fisioterapia

TENDÓN

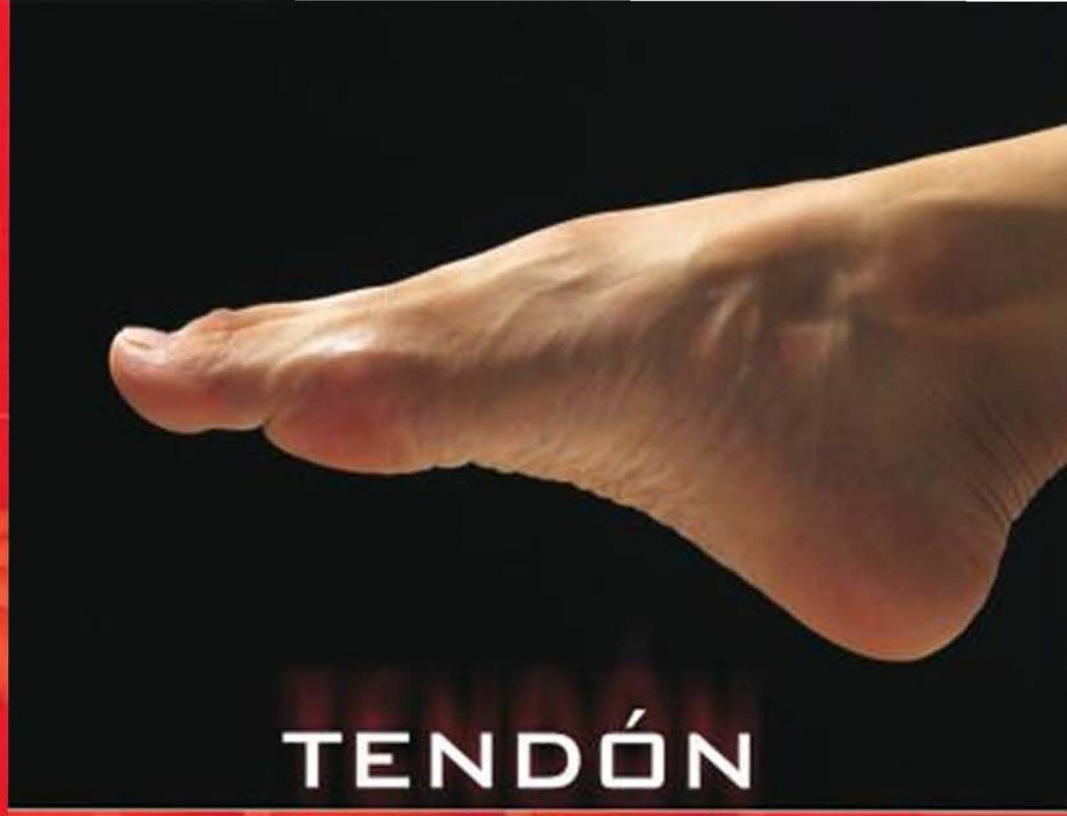
Los dos problemas que se abordan con más frecuencia en la práctica clínica son la lesión tendinosa y la muscular. Y son también las dos causas más frecuentes de lesiones en el deporte.

Este libro presenta un estudio detallado y exhaustivo sobre la valoración y tratamiento del tendón en fisioterapia. Los autores, expertos en el tema y con años de experiencia clínica, introducen al lector, a lo largo de los siete primeros capítulos, al estudio anatómico y biomecánico del tendón, el diagnóstico y su tratamiento. En los capítulos siguientes desarrollan las patologías tendinosas concretas: tendinopatía aquílea, tendinopatía rotuliana (rodilla del saltador), síndrome de fricción de la banda iliotibial, tendinopatía inguinal, tendinopatías del hombro (síndrome de atrapamiento o impingement subacromial), tendinopatías del codo (epicondilalgias) y tendinopatías de mano y muñeca (tendisinovitis de de Quervain). Por último, pasan revista a los modificadores farmacológicos de la inflamación y a las nuevas tendencias en el tratamiento de las tendinopatías como son la terapia genética, las células madre, la terapia celular y las ondas de choque.

ISBN 978-84-8019-979-7

9 788480 199797

www.paidotribo.com



TENDÓN

Valoración y tratamiento en fisioterapia

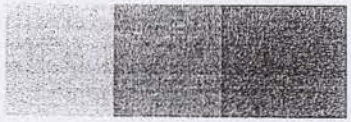
Antonio Jurado Bueno • Iván Medina Porqueres

EDITORIAL PAIDOTRIBO

Reg 3ª 6421
√
617.1
J93t
2008
c. 1

TENDÓN

Valoración y tratamiento en fisioterapia



Antonio Jurado Bueno
Iván Medina Porqueres

booksmedicos.org

EDITORIAL PAIDOTRIBO

033475

España

Editorial Paidotribo
Les Guixeres
C/ de la Energía,19-21
08915 Badalona
Tel.: 00 34 93 323 33 11
Fax: 00 34 93 453 50 33
www.paidotribo.com
paidotribo@paidotribo.com

Argentina

Editorial Paidotribo Argentina
Adolfo Alsina, 1537
C1088 AAM Buenos Aires
Tel.: 00 54 11 4383 64 54
Fax: 00 54 11 4383 64 54
www.paidotribo.com.ar
paidotribo.argentina@paidotribo.com

México

Editorial Paidotribo México
Pestalozzi, 843
Col. Del Valle
03100 México D.F.
Tel.: 00 52 55 55 23 96 70
Fax: 00 52 55 55 23 96 70
www.paidotribo.com.mx
paidotribo.mexico@paidotribo.com

Diseño cubierta: Rafael Soria

© 2008, Antonio Jurado Bueno
Iván Medina Porqueres

Editorial Paidotribo
Les Guixeres
C/ de la Energía, 19-21
08915 Badalona (España)
Tel.: 93 323 33 11 – Fax: 93 453 50 33
http://www.paidotribo.com
E-mail: paidotribo@paidotribo.com

Primera edición:
ISBN: 978-84-8019-979-7
Fotocomposición: Editor Service, S.L.
Diagonal, 299 – 08013 Barcelona
Impreso en España por Sagrafic

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del *copyright*, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.

083175

Índice

Prólogo I
Prefacio 3

Capítulo I
ESTRUCTURA DEL TENDÓN
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 7
Elementos extratendinosos 9
Especial consideración de las vainas tendinosas 10
Componentes del tendón 12
Células 12
Colágeno 13
Sustancia fundamental 15
Elementos de conjunción: enlaces cruzados 15
Irrigación del tendón 16
Inervación del tendón 18
Proceso del colágeno 20
Proceso intracelular del colágeno 20
Proceso extracelular del colágeno 22
Fibras de elastina 23
Sustancia fundamental 23
Configuración espacial de las fibrillas 24
Enlaces cruzados 24
Defectos del colágeno 25
Jerarquía del colágeno 27
Zonas de transición 28
Unión musculotendinosa 28
Unión osteotendinosa (UOT) 31
Tipos de UOT 32

Afinidades y diferencias entre ligamentos y tendones 32
Bibliografía 33

Capítulo 2
BIOMECÁNICA DEL TENDÓN
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 41
Características del tendón 42
Propiedades mecánicas del tendón 43
Propiedades estructurales del tendón 44
Viscoelasticidad 44
Grosor y longitud 45
Curva carga/deformación 48
Fuerza tensil de los tendones 50
Propiedades mecánicas y composición bioquímica del tendón. ¿Están relacionadas? 51
Biomecánica de las inserciones del tendón 51
Unión musculotendinosa 51
Unión osteotendinosa 53
Biomecánica del tendón bajo carga. Lesión y rotura 53
¿Cómo responde el tendón a la carga? 55
Formación del espolón (Entesofito) 56
Aparición de la lesión tendinosa 57
Efectos del ejercicio y el desuso sobre el tendón 57
Efectos del ejercicio 58
Efectos del desuso y la inmovilización 59
Cambios bioquímicos en el cuerpo del tendón 61
Cambios bioquímicos debidos al ejercicio 61
Cambios bioquímicos debidos a la inmovilización 62
Prevención de la atrofia por inmovilización 63
Envejecimiento del tendón 65
Cambios celulares 67
Cambios de la matriz celular 68
Cambios en la biomecánica 68
Bibliografía 68

Capítulo 3
TENDINOPATÍAS. ¿TENDINITIS O TENDINOSIS?
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 77
Clasificación de las tendinopatías 79
Etiopatogenia de los accidentes tendinomusculares 81
Factores intrínsecos 82
Factores extrínsecos 87
Cambios fisiopatológicos en las tendinopatías 91
Cambios fisiopatológicos en las tendinitis 91
Cambios fisiopatológicos en las tendinosis 91
Cambios celulares 92
Cambios vasculares 92
Cambios del colágeno 93
Tendinopatías y reacción inflamatoria 93
Tendinopatías y dolor 95
Implicación del dolor en la curación 96
Causas de dolor en el tendón 97
Hipótesis bioquímica 98
Hipótesis mecánica 99
– *Impingement* como causa de dolor en el tendón rotuliano 100
Hipótesis anatómica 101
Hipótesis final sobre el dolor y las tendinopatías 102
Bibliografía 102

Capítulo 4
CONCEPTO DE TRABAJO EXCÉNTRICO
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 111
Etiología de la lesión tendinosa 111
Causas mecánicas 112
Causas metabólicas 118

033475

Dolor muscular tardío 118
Comportamiento del tendón sometido a estrés 120
Carácter excéntrico de las fuerzas aplicadas 123
Biomecánica comparada del entrenamiento excéntrico 125
Fisiología del trabajo excéntrico 128
Efectos del trabajo excéntrico 129
Recuperación del trabajo muscular excéntrico 130
Bibliografía 132

Capítulo 5
RESPUESTA DE LOS TEJIDOS A LA LESIÓN TENDINOSA
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 141
Diferencias entre procesos agudos y crónicos 143
Lesión aguda 143
Lesión crónica 143
Apoptosis celular 145
Fases del proceso de reparación 146
Fase inflamatoria 146
Fase proliferativa 151
Fase de remodelación o maduración 152
Factores que interfieren el proceso de curación 153
Factores locales 153
Factores sistémicos 153
Proceso reparador en las lesiones crónicas 153
Desencuentros clínicos: tendinopatías agudas y crónicas 154
Características clínicas de las tendinopatías en función del tiempo transcurrido 154
Determinación de la fase lesional 156
¿Por qué puede fracasar el proceso reparador? 157
Factores intrínsecos 157
Factores extrínsecos 159
Bibliografía 161

Capítulo 6
DIAGNÓSTICO DE LA TENDINOPATÍA
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 167
Patomecánica: implicación en la tendinopatía 167
Mecánica lesional 168
Elaboración de un diagnóstico 169
Historia 170
Examen físico 174
Estudios de laboratorio 177
Diagnóstico por la imagen 178
Particularidades de las tendinopatías crónicas: adaptación 180
Fenómeno de adaptación 183
Bibliografía 185

Capítulo 7
TRATAMIENTO DEL TENDÓN LESIONADO
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 189
Tendinopatía aguda o tendinitis 190
Tendinopatía crónica o tendinosis 191
Principios generales en el tratamiento de la tendinopatía aguda 195
Identificar y eliminar todos los factores/fuerzas externos 195
Estimar la fase de cicatrización (estadio de la tendinopatía) 197
Tratamiento adecuado a la fase de cicatrización 197
Aplicar un programa de carga tensil apropiado 197
Control del dolor y la inflamación 198
Tratamiento 198
Modalidades físicas 198
– Frío 198
– Calor 200

– Ultrasonidos 201
– Estimulación eléctrica 205
– Láser 206
– Masaje 207
– Movilización tendinosa 210
Programa de ejercicios
¿Por qué un programa excéntrico? 210
Papel del ejercicio excéntrico en el tratamiento de la tendinopatía crónica 210
Principios del ejercicio 211
Especificidad del entrenamiento 212
Carga máxima 212
Progresión de la carga 213
El dolor debe guiar la progresión del tratamiento 213
Desarrollo de un programa tipo 215
Calentamiento 215
Flexibilidad 215
Ejercicio específico 217
Frío 218
Bibliografía 220

Capítulo 8
TENDINOPATÍA AQUÍLEA
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 229
Anatomía 230
Biomecánica 232
Etiología 233
Desajustes biomecánicos 234
Errores de entrenamiento 236
Papel de la carga 237
Papel de la contracción excéntrica en la tendinopatía del Aquiles 238
Fisiopatología 239
Examen 241

Diagnóstico por la imagen 247
Síntomas 248
Diagnóstico diferencial 248
Tratamiento 249
Fase aguda: tratamiento de la tendinopatía aguda 249
Fase crónica: indicaciones de tratamiento de la tendinopatía del Aquiles 250
Bibliografía 258

Capítulo 9
TENDINOPATÍA ROTULIANA (RODILLA DEL SALTADOR)
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 267
Anatomía 268
Biomecánica 270
Fisiopatología 272
Etiología 274
Factores predisponentes 277
Diagnóstico 278
Diagnóstico diferencial 280
Síntomas 281
Tratamiento 282
Medidas generales 283
Configuración del tratamiento 283
– Corrección de los factores biomecánicos predisponentes .283
– Elastificación del compartimento externo de la rótula ...284
– Flexibilización selectiva 284
– Masaje 287
– Electroterapia 287
– Tratamiento de los puntos gatillo (PsG) relacionados ...288
– Restablecer la capacidad de absorción del impacto 288
– Programa excéntrico 290
– Reeducación de los patrones motores 292
Bibliografía 293

Capítulo 10
SÍNDROME DE FRICCIÓN DE LA BANDA ILIOTIBIAL
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 301
Anatomía 301
Biomecánica 302
Patomecánica 303
Fisiopatología 305
Etiología 305
Diagnóstico 306
- Historia 306
- Examen de la rodilla 307
- Pruebas especiales 308

Diagnóstico diferencial 310
Tratamiento 311
- Fase aguda 311
- Fase crónica 312

Readaptación del entrenamiento 316
Bibliografía 317

Capítulo 11
TENDINOPATÍA INGUINAL
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 323
Anatomía inguinal 325
Síntomas 327
Factores predisponentes 328
Patogenia 332
Valoración 334
- Historia 334
- Valoración del dolor 335

- Examen físico 336
- Observación 336
- Movilidad articular 336
- Estado muscular 337
- Pruebas especiales 338
- Palpación 339

Pruebas complementarias 340
- Radiología simple 340
- Resonancia magnética 340
- Ecografía 341
- Dinamometría isocinética 341

Diagnóstico diferencial 342
Tratamiento 346
- Fase aguda: tratamiento de la tendinopatía aguda 347
- Fase crónica: indicaciones de tratamiento de la tendinopatía inguinal 348
- Terapia manual 348
- Movilización de los tejidos blandos 350
- Electroterapia 352
- Flexibilidad miotendinosa 353
- Fortalecimiento 354
- Readaptación al esfuerzo 363

Prevención 364
Bibliografía 364

Capítulo 12
TENDINOPATÍAS DEL HOMBRO: SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO O *IMPINGEMENT* SUBACROMIAL
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 373
Anatomía funcional 373
Estabilidad de la articulación glenohumeral 375
- Estabilidad en los distintos planos 378

Vascularización del manguito de los rotadores 380
Espacio subacromial 381
Impingement subacromial: etiología y clasificación 381
Diferenciación entre *impingement* e inestabilidad como primera causa de dolor 383
Biomecánica 384
Pares de fuerza 385
Papel de la escápula en la biomecánica del hombro 387
Ritmo escapulohumeral 390
Alteración de la biomecánica normal 391
Movimientos correctamente ejecutados y disfunción 393
Movimientos defectuosos y disfunción 393
Factores predisponentes 394
Fisiopatología 396
Diagnóstico 397
– Historia 397
– Estudio del paciente 399
– Diagnóstico por la imagen 406
Diagnóstico diferencial 407
Tratamiento 408
Principio 1: Control del dolor y/o la inflamación y normalización tisular 410
Principio 2: Ajuste de la escápula y restablecimiento del ritmo escapulohumeral normal 413
Principio 3: Restablecimiento de la amplitud del movimiento fisiológico de todas las articulaciones ...418
Principio 4: Recentrado de la cabeza humeral 420
Principio 5: Fortalecimiento muscular 426
Principio 6: Trabajo integrador en cadena cinética cerrada 429
Protocolo de recuperación del síndrome de *impingement* subacromial 433
Bibliografía 435

Capítulo 13
TENDINOPATÍAS DEL CODO: EPICONDILALGIAS
Antonio Jurado e Iván Medina

Introducción 447
Anatomía funcional 448
Biomecánica 450
Etiología 451
Factores predisponentes 452
Histopatología 453
Diagnóstico 454
Fases del diagnóstico 455
Diagnóstico diferencial 457
Tratamiento 458
Control del dolor y la inflamación 459
Restablecimiento de la flexibilidad 464
Recuperación del equilibrio muscular 465
Tratamiento de orientación excéntrica 467
Maniobras osteopáticas 469
Medidas ortésicas 471
Corrección de los factores de riesgo 473
Bibliografía 474

Capítulo 14
TENDINOPATÍAS DE LA MANO Y LA MUÑECA: TENDOSINOVITIS DE DE QUERVAIN
Antonio Jurado, Iván Medina y Raquel Cantero

Introducción 485
Tenosinovitis de de Quervain 489
Anatomía funcional 490
Aspectos biomecánicos 492
Fisiopatología 493
Etiología 494
Factores predisponentes a la aparición de tendinopatías en el primer compartimento 495

Diagnóstico 496
Diagnóstico diferencial 498
Tratamiento del síndrome de de Quervain 500
Fisioterapia 501
Tratamiento con férulas 503
Otras lesiones tendinosas de la mano y la muñeca 504
Tendinopatías de los extensores de la muñeca 504
Tendinopatía del extensor largo del pulgar 507
Tendinopatía del extensor del meñique 508
Tendinopatía del cubital posterior 508
Tendinopatía del extensor del índice 509
Tendinopatía del primero y el segundo radial.
Tendinopatías de los flexores de la muñeca. Tendinopatía del palmar mayor 510
Tendinopatía del flexor cubital del carpo 511
Tenosinovitis flexora de los dedos. Dedo en resorte 513
Bibliografía 516

Capítulo 15
MODIFICADORES FARMACOLÓGICOS DE LA INFLAMACIÓN
Antonio Jurado, Iván Medina y Begoña Utrera

Introducción 529
Antiinflamatorios 529
Reacción antiinflamatoria 529
¿Qué son los AINE? 530
Mecanismo de acción de los AINE 532
Problemas derivados de la administración de los AINE 535
Aplicaciones terapéuticas 535
Corticosteroides 537
Mecanismo de acción 539
Efectos sobre el tendón 539
Efectos sobre la articulación 540

Vías de administración 541
Evidencia clínica en distintas patologías 542
Epicondilalgias 542
Tendinopatía del manguito de los rotadores 543
Tendinopatías aquíleas 543
Complicaciones y contraindicaciones 544
Análisis comparativo. AINE/corticosteroides y conclusión 546
Bibliografía 549

Capítulo 16
NUEVAS TENDENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS TENDINOPATÍAS
Antonio Jurado, Iván Medina, Isabel Rodríguez y Ana Pallarés

Introducción 557
Factores de crecimiento 558
Función en la fase reparadora. Familias de factores de crecimiento 559
¿Cómo actúan los factores de crecimiento? 567
Factores de crecimiento y lesión tendinosa 568
¿Cómo inciden los factores de crecimiento en la reparación tisular? 569
¿Cómo se obtiene el plasma rico en factores de crecimiento? 569
Administración de plasma rico en factores de crecimiento 570
Terapia genética 572
Células madre 572
Terapia celular 573
Ondas de choque 573
¿Qué son las ondas de choque? ¿Cómo actúan? 573
Generadores de ondas de choque 575
– Principios del tratamiento con ondas de choque 577

– Efectos. Mecanismo de actuación 580
– Aplicación terapéutica en distintas patologías 582
– Conclusiones 588
Bibliografía 589

Prólogo

Con gusto y placer realizamos una breve presentación del trabajo "El tendón: valoración y tratamiento en fisioterapia" de los autores fisioterapeutas D. Antonio Jurado Bueno y D. Iván Medina Porqueres, que con gran olfato editor publica Paidotribo.

Nos agrada ver la metódica del trabajo y el planteamiento semántico de la tendinitis y la tendinosis.

Al estudioso del omnipresente dolor tendinoso en el deportista de este libro le va a resolver las dudas diagnósticas y a proponer medidas fisioterapéuticas.

Venimos manifestando que las dos causas más frecuentes de lesiones en el deporte son la lesión tendinosa y la muscular con preferencia a los esguinces y las meniscopatías.

Clasificamos las tendinopatías en tres grados o estadios:

– Estadio I: dolor después del deporte.
– Estadio II: dolor antes del deporte.
– Estadio III: dolor antes, durante y después del deporte. Y añadimos un IV estadio que sería la rotura tendinosa. En los estadios I y II el tratamiento fisioterápico daría entre buenos y excelentes resultados, y malos resultados en el estadio III, que muchas veces precisa cirugía.

Este estudio sobre la valoración y fisioterapia del tendón va a convertirse en un libro de consulta para los sanitarios del deporte y por ello felicitamos a sus autores.

Profesor Pedro Guillén García

Prefacio

Lector, el libro que tienes en tus manos es el resultado de algo más de tres años de trabajo de un grupo de fisioterapeutas.

Tras varios años de profesión, hemos tratado de organizar nuestras experiencias procurando liberar el siempre oneroso peso de la teoría de pretensiones literarias inútiles. Así pues, el libro que ante ti tienes, y que osadamente sometemos a tu juicio, ha sido escrito con la pluma de la prudencia, siempre buena consejera.

El trabajo ha sido estructurado en dos bloques, el primero, más teórico, compuesto por siete capítulos con los que se ha pretendido conformar una base de conocimientos sobre la que fuera más fácil construir otro bloque, el segundo, cuyos capítulos sí están dedicados al estudio –razonamiento diagnóstico y tratamiento– de las patologías tendinosas concretas.

No conocemos hasta la fecha ninguna publicación monográfica en castellano sobre el tendón. La literatura sobre fisioterapia que nos invade en los últimos tiempos se distingue más bien por el desarrollo de métodos –más o menos novedosos– o la elaboración de libros-guía a partir de nociones un tanto teóricas, un tanto abstractas; por eso es a veces preferible bajar a ras de suelo y preguntar a la experiencia. En la clínica diaria, los problemas que abordamos con más frecuencia son las lesiones de partes blandas, esencialmente el tendón, el músculo y la fascia. Y son problemas reales que requieren soluciones reales. Este libro nace de la necesidad de los autores de saber más sobre estos problemas y sobre sus soluciones, pues el cuerpo teórico-práctico en el que nos desenvolvíamos antes de iniciar su escritura nos parecía insuficiente. Y aún hoy nos lo parece.

Por todo ello, amigo lector, te pedimos benevolencia en tu juicio, ya que al fin y al cabo seguimos siendo estudiantes de fisioterapia. El mayor aprendizaje que hemos alcanzado después de estos tres años de trabajo, miles de artículos consultados, decenas de li-

bros y tesis doctorales revisadas, es que nuestro conocimiento sobre este asunto aún es escaso. A partir de este punto nuestra ambición es siempre mejorar... aprendiendo, por supuesto.

Antonio Jurado Bueno
Iván Medina Porqueres

1

Estructura del tendón

INTRODUCCIÓN

Los tendones son estructuras anatómicas situadas entre el músculo y el hueso cuya función es transmitir la fuerza generada por el primero al segundo, dando lugar al movimiento articular. En la unidad de movimiento básica un músculo tiene dos tendones, uno proximal y otro distal (fig. 1-1). Los tendones y ligamentos poseen tres zonas específicas en toda su longitud: (1) el punto de unión músculo-tendón se denomina unión miotendinosa (UMT); (2) la unión tendón-hueso recibe el nombre de unión osteotendinosa (UOT); (3) en la zona media o cuérpo del tendón éste a veces puede cambiar de dirección apoyándose en las poleas óseas[1,24]. No siempre ocurre la misma adaptación músculo-tendón; un único tendón, como es el de Aquiles, focaliza la acción de varios músculos o vientres musculares –tríceps sural– con el objetivo de ejercer tracción sobre un solo hueso –calcáneo–, mientras que un solo músculo –tibial posterior– puede actuar sobre varios tendones que, a su vez, anclan en distintas piezas óseas.

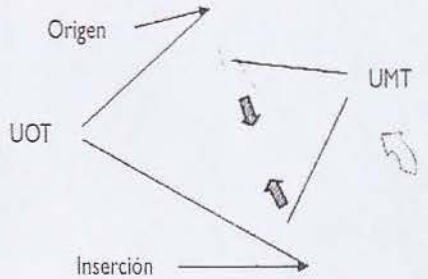


FIGURA 1-1. Esquema simplificado de la biomecánica articular. *El músculo bíceps braquial se une a sendos tendones en sus extremos (UMT). A su vez, los tendones se insertan en distintos huesos (UOT), para conformar la palanca simple responsable de la movilidad articular.* (Abreviaturas, ver texto).

Los tendones presentan un aspecto blanquecino a causa de su relativa avascularidad. Están compuestos de colágeno en un 30% y de elastina en un 2%, todo ello en el seno de una matriz extracelular que contiene hasta un 68% de agua. El colágeno representa alrededor del 70% del peso seco del tendón[17 46].

Morfológicamente el tendón varía en forma y tamaño. Puede ser aplanado o redondeado; con respecto al músculo puede encontrarse en el origen, en la inserción o formando intersecciones tendinosas dentro de él. Dentro de un mismo tendón pueden discurrir haces paralelos en un estrato y hacerlo en dirección diferente en estratos adyacentes, siempre en función de la acción muscular, por lo que, en definitiva, lo que determina la configuración del tendón es el estímulo que genera el tipo de movimiento que éste realiza[20 50]. Además, respecto a los tendones redondeados, el área por sección es proporcional a la fuerza isométrica máxima del músculo al que pertenecen[9].

Los tendones pueden estar encapsulados, esto es, rodeados por la membrana sinovial de la articulación; en tal caso se denominan intracapsulares. Los tendones que discurren bajo retináculos se encuentran enclaustrados en túneles fibrosos; ejemplos de ellos son los tendones largos de la mano, la muñeca o el pie.

El grado o amplitud del movimiento de la UMT y la fuerza aplicada al tendón determinan la orientación de las fibras y la mayor amplitud del movimiento del músculo y del tendón[11]. El tendón, en ocasiones, se halla alejado del músculo al que acompaña, como ocurre en los músculos de los dedos de la mano, cuyos tendones se localizan en el antebrazo.

Los tendones pueden presentar múltiples variaciones en su diseño, de tal modo que pueden ser cortos y gruesos, porque deban transmitir una fuerza importante, como ocurre con el tendón del cuádriceps, o bien largos y finos, como ocurre con los tendones de los dedos, responsables de la ejecución de movimientos delicados, no vigorosos[39], o con los tendones peroneos[4], que discurren por espacios estrëchos.

ELEMENTOS EXTRATENDINOSOS

De acuerdo con la clasificación de Ippolito y Postacchini[24], las estructuras que rodean al tendón pueden agruparse en cinco categorías:

1) Las *vainas fibrosas* son los conductos a través de los cuales los tendones se deslizan durante su recorrido. Están presentes en tendones que tienen que recorrer un largo camino para alcanzar su punto de inserción y pueden, por ello, estar sometidos a importantes fricciones; en ocasiones, los huesos les ofrecen escotaduras y hendiduras provistas de suelo fibrocartilaginoso y cubiertas por una capa fibrosa o retináculo. Ejemplo de ello es el retináculo de los flexores y extensores de la mano y el pie.
2) Las *poleas de reflexión* son refuerzos anatómicos de las vainas fibrosas localizados en los lugares curvos que se pueden encontrar en el curso del tendón. Su misión en mantener el tendón dentro del lecho por el que se desliza.
3) Las *vainas sinoviales* son túneles de acceso por los que los tendones acceden al hueso o a otras estructuras anatómicas que pueden causar fricción sobre el tendón. Su finalidad es minimizar dicha fricción. Más frecuentemente se las encuentra alrededor de los tendones de la mano (fig. 1-2) y el pie. Situada bajo una capa fibrosa, la vaina sinovial se compone de dos capas finas y serosas, las vainas parietal y visceral. Estas vainas forman un conducto cerrado que contiene un fluido peritendinoso que se encarga de la lubricación tendinosa.
4) Algunos tendones, como los que carecen de una vaina sinovial verdadera, disponen de una *vaina peritendinosa* o *paratendón* para reducir la fricción. Su función es permitir el libre movimiento del tendón contra los tejidos colindantes. Característicamente, el tendón de Aquiles es un claro ejemplo en el que se puede observar el paratendón con finas membranas de deslizamiento. Cuando el paratendón contiene células sinoviales recibe el nombre de *tendosinovial*; la ausencia de dichas células y la

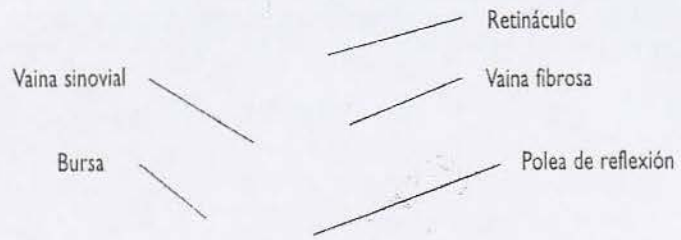


FIGURA 1-2. Elementos extratendinosos en el tobillo: *retináculo, vaina fibrosa, vaina sinovial, polea de reflexión, bursa.*

presencia de una doble capa le confiere el nombre de *tendovaginal.*

5) Las *bursas* (bolsas) constituyen el quinto tipo de estructura extratendinosa. Son pequeños sacos de líquido situados entre dos estructuras adyacentes –músculo, tendón o hueso– donde actúan como amortiguadores, reduciendo la fricción y asistiendo el movimiento. Juegan un papel importante en la reducción de la fricción. Están localizadas en lugares anatómicamente escogidos donde músculos y tendones pueden sufrir fenómenos compresivos contra prominencias óseas que dificultan el deslizamiento de estas estructuras. Ejemplos de ello son las bursas retrocalcánea, subacromial o infrarrotuliana.

ESPECIAL CONSIDERACIÓN DE LAS VAINAS TENDINOSAS

Entre los elementos externos al tendón, son especialmente relevantes las vainas que lo rodean. Las vainas tendinosas se encuen-

tran alrededor del tendón y son comunes en los tendones de la mano y del pie, donde están localizadas en las zonas de largo recorrido curvo –túneles carpiano o del tarso– y en la zona de los dedos. Su principal función es minimizar la fricción entre el tendón y los tejidos que lo rodean[22 23].

Las vainas tendinosas tienen dos capas: una externa, que es la *vaina fibrosa*, y una interna, que es la *vaina sinovial*; entre ambas existe un espacio virtual que sólo se hace real en situaciones patológicas. La capa externa está compuesta por una red de colágeno cuyas fibras se orientan de manera longitudinal, oblicua o circular respecto al eje del tendón. La superficie interna de la capa fibrosa está tapizada por una capa de células de la cara sinovial parietal, mientras que el tendón está recubierto por las células de la capa visceral. El espacio cerrado –cavidad– entre estas dos capas contiene una fina película de fluido con una composición química similar a la del líquido sinovial articular[24].

Existen dos tipos principales de células sinoviales. Las del primer tipo o *tipo A* son macrófagos y representan el 20-30% de la capa sinovial. Estas células segregan ácido hialurónico, el cual sirve de lubricante para controlar la irritación por fricción y posee, además, función fagocítica[26]. Las células del segundo tipo o *tipo B* poseen las características de los fibroblastos y representan el 70-80% del total celular. Estas células también producen líquido sinovial rico en ácido hialurónico. En el citoplasma de estas células encontramos glicoaminoglicanos (GAG) y proteoglicanos (PG) estructurales. Además se puede encontrar una tercera serie de células o *tipo C*, igualmente de tipo sinovial, forma intermedia entre A y B y que participa en el tejido autoinmune[57].

La principal función de la sinovia tendinosa es procurar lubricación, aunque algunos autores han defendido su contribución a la nutrición del tendón[15 19 38 40]. El *mesotendón* es característico de los tendones de la mano y pie y tiene dos funciones: primera, anclar el tendón y protegerlo del exceso de rotación, y segunda, proporcionar la placa por la que vasos y nervios penetran en el tejido del tendón[46].

COMPONENTES DEL TENDÓN

El tendón está constituido por distintos elementos: células, sustancia fundamental y fibras de colágeno (tabla 1-1), todo ello mantenido por diferentes tipos de enlace. Estos elementos constituyen el cuerpo del tendón en distintas proporciones[26]:

TABLA 1-1. Componentes del tendón.

Células	Fibroblasto es la célula predominante Producen colágeno y sustancia fundamental Necesarias para la cicatrización
Sustancia fundamental	Elementos más frecuentes: proteoglicanos y agua Organiza y controla el tejido colágeno Actúa como barrera ante algunas sustancias Facilita la nutrición Soporta las propiedades mecánicas durante la compresión
Fibras de colágeno	Moléculas de colágeno empaquetadas como miofibrillas Microfibrillas empaquetadas como fibras de colágeno Colágeno tipo I más presente en el tendón Gran fuerza tensil

Células

Son numerosos los tipos de células que se encuentran en la sustancia fundamental del tejido conectivo. Algunas son fijas, es decir, pertenecen a una población permanente, mientras que otras van y vienen de forma aleatoria respondiendo a las necesidades del tejido.

(i) Los *fibroblastos* son las células constantes del tejido conectivo. Adoptan diversos aspectos morfológicos, aunque la mayor parte de ellos tienen forma de huso. Muy numerosos, son los respon-

sables de la formación de los componentes fibrosos del tejido conectivo, el colágeno y la elastina. De igual modo, están implicados en la elaboración de la sustancia fundamental amorfa y de mediadores celulares del proceso de curación. De ahí que presenten cierta movilidad en respuesta al traumatismo y la inflamación. No en vano la proliferación fibroblástica tiene un papel crucial en el proceso de reparación tendinoso[35]. Carecen de regulación central, por lo que las modificaciones de su forma, función y composición obedecen a estímulos locales, principalmente de carácter mecánico[30].

(ii) Los *macrófagos* son particularmente numerosos en el tejido conectivo laxo. Se mueven libremente y juegan un papel en el sistema reticuloendotelial. Son carroñeros activos, engullendo células muertas, bacterias y partículas extrañas. También liberan muchos de los mediadores que generan la respuesta inflamatoria[24].

(iii) Las *células cebadas* se encuentran cerca de los vasos sanguíneos y su función es muy controvertida. Producen anticoagulantes como la heparina, aunque también liberan histamina y serotonina. Estas sustancias vasoactivas, conocidas como cininas, participan en el control del flujo de sangre a la zona, especialmente en el proceso inflamatorio.

Aunque sea sólo en determinadas circunstancias, cabe encontrar otras células como **linfocitos** y **neutrófilos polimorfonucleares**, que intervienen en el sistema de defensa celular y humoral[24].

Colágeno

La llave de la fuerza del tejido conectivo es la configuración de la molécula de colágeno. El colágeno comprende una familia de moléculas divididas en dos grupos mayores. Se identifican 13 tipos de colágeno (tabla 1-2), los cuales pueden ser divididos en dos clases: los que conforman fibras regulares de colágeno (I, II, III, V, XI) y los que no las conforman (IV, VI, VII, VIII, IX, XII, XIII). Los tipos II y IX se encuentran únicamente en el cartílago. El colágeno presente en el tendón es en su mayoría de tipo I, constitu-

yendo el 70-80% del peso seco del tendón. Los demás tipos se encuentran en cantidades menores. Entre todos ellos configuran las propiedades mecánicas del tendón[13 32].

TABLA 1-2. Características de los diferentes tipos de colágeno. *Adaptado de:* Eyre DR. The collagens of musculoskeletal soft tissue. En: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.

Tipo	*Tejido*	*Forma*
Tipo I	Hueso, piel, tendón	Fibrilar
Tipo II	Cartílago, disco	Fibrilar
Tipo III	Piel, tendón, vasos sanguíneos	Fibrilar
Tipo IV	Lámina basal	Red tridimensional
Tipo V	Con tipo I	Fibrilar
Tipo VI	Extendido	Microfilamentos
Tipo VII	Membrana epitelial	Inserción fibrilar
Tipo VIII	Membrana endotelial	Desconocida
Tipo IX	Cartílago	Enlace cruzado
Tipo X	Cartílago hipertrófico	Desconocida
Tipo XI	Con tipo I	Fibrilar
Tipo XII	Tendón, ¿otros?	Desconocida
Tipo XIII	Células endoteliales	Desconocida

Sustancia fundamental

Es una sustancia amorfa en cuyo seno ocurren la configuración y deambulación de las distintas fibras y células. La sustancia fundamental o *matriz extracelular* contribuye de manera importante a la integridad mecánica del tendón, al desarrollo de los tejidos, a su organización y al control de su crecimiento[44]. Su composición responde a una mezcla de agua, PG y GAG. La sustancia fundamental aporta el cemento que causa que las fibras de colágeno se adhieran unas a otras y proporcionen lubricación y espacio para que puedan deslizarse unas sobre otras.

Los GAG representan sólo el 1% del peso seco del tendón, pero su importancia radica en su capacidad para retener agua, la cual constituye el 65-75% del peso total del tendón. Los GAG son biomoléculas de azúcar que pueden combinarse con otros GAG para formar cadenas largas, o con proteínas, para formar glicoproteínas del tipo fibronectina, tenascina o fibromedulina, fundamentales en la regulación y estabilización de la matriz extracelular[11 32 46].

No todos los tendones poseen una composición uniforme en toda su longitud, sino que tienen variaciones locales en cuanto al contenido de agua, GAG y colágeno para ajustarse a las particularidades biomecánicas en su recorrido. Cuando los tendones discurren por las poleas óseas tienen un contenido preferente de colágeno tipo II[3] y su contenido en GAG es muy alto[4].

Elementos de conjunción: enlaces cruzados

Las moléculas de tropocolágeno están estabilizadas y se mantienen unidas mediante enlaces electrostáticos y químicos denominados *enlaces cruzados*. Si la sustancia fundamental aporta el espacio físico, la estabilidad molecular la aportan los enlaces cruzados. Estas moléculas se encuentran unidas mediante enlaces covalentes tanto a nivel intramolecular –cadenas α del mismo tropocolágeno–, como intermolecular –entre moléculas adyacentes de tropocolágeno–[7 14].

Diferentes cadenas de aminoácidos son conectadas mediante enlaces intermoleculares para formar fibrillas que darán lugar a la fibra. Los enlaces cruzados son importantes para la fuerza tensil del colágeno, haciéndolo más fuerte por unidad y con capacidad para absorber más energía, lo que aumenta su resistencia al ser sometido a tensión.

Las sustancias químicas de los enlaces se producen durante el metabolismo normal y son renovadas por procesos metabólicos durante la primera etapa de la vida, pero se acumulan en los individuos mayores[26 42]. De ahí que los tendones en la edad avanzada sean más rígidos y menos elásticos.

IRRIGACIÓN DEL TENDÓN

Hasta comienzos del siglo XX el tendón fue considerado un elemento avascular y metabólicamente inactivo. Es en 1916 cuando se demuestra el aporte vascular al tendón a través de la inyección con colorantes, admitiéndose entonces que el tendón recibe cierto aporte sanguíneo procedente del mesotendón[41]. A partir de los trabajos de Smith, en 1965, se atribuye al tendón una actividad metabólica propiciada por su flujo continuo de sangre[49].

El aporte sanguíneo al tendón proviene en su mayoría del músculo. El abordaje vaso-tendón difiere en función del segmento tendinoso, considerando el tendón en tres regiones: UMT, cuerpo del tendón y UOT. Los vasos sanguíneos se originan desde microvasos en el perimisio[8].

En la UMT los vasos sanguíneos del perimisio muscular continúan entre los fascículos del tendón y son del mismo tamaño que los vasos en el músculo[24 48] (fig. 1-3).

En la porción media del tendón el aporte vascular llega vía paratendón o a través de la vaina sinovial[34]. Son vasos de menor tamaño, por lo que esta zona está peor perfundida, lo que la convierte en una zona crítica lesional[37]. Los tendones que están expuestos a la fricción y están encerrados en una vaina sinovial reciben el aporte sanguíneo a través de la membrana sinovial. Si no

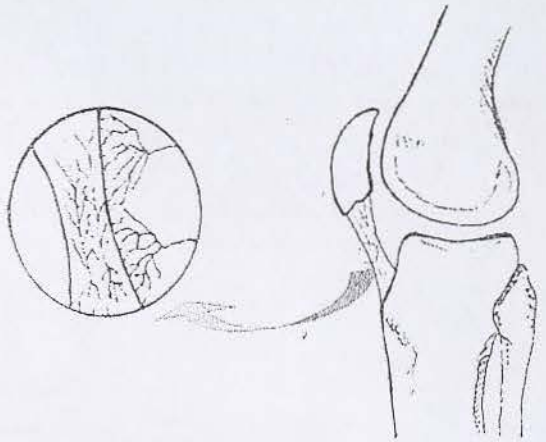


FIGURA 1-3. Aporte vascular al tendón rotuliano. Se observa cómo una fina red vascular invade las capas más externas del tendón procedentes de la grasa amarilla; por otro lado, se observa la disposición vascular en paralelo al paratendón.

existe membrana sinovial, la perfusión sanguínea ocurre a partir de la red vascular del paratendón. Los pequeños vasos del paratendón discurren transversalmente hacia el tendón, mientras que otras ramas lo hacen paralelas al eje del tendón. Los vasos penetran el epitendón y recorren el endotendón para formar la red vascular intratendinosa (fig. 1-3). Las arteriolas discurren longitudinalmente flanqueadas por dos vénulas[23 24].

Los vasos que irrigan la UOT suministran el tercio externo del tendón. No están comunicados directamente los vasos procedentes del hueso con los que proceden del tendón, debido a la presencia de una membrana fibrocartilaginosa entre el tendón y el hueso, pero existe alguna anastomosis indirecta entre estos vasos. De cualquier modo, su aporte sanguíneo es menor y no contribuye a la vascularización del cuerpo del tendón[22 29 37].

La configuración espacial de la red vascular depende de la morfología del tendón; es larga y uniforme para tendones como el ro-

tuliano o el de Aquiles, y ancha y estrellada para los tendones flexores de los dedos.

El aporte sanguíneo al tendón aumenta durante el ejercicio y ante los procesos de curación[2-6], y se ve disminuido cuando es sometido a tensión o en determinadas zonas de fricción, torsión o compresión. Existen diferentes lugares en el organismo anatómicamente predispuestos al deterioro vascular. Quizá el lugar donde esta circunstancia es más evidente lo constituye el tendón del supraespinoso[22 46], en el que las posiciones de aproximación o elevación del húmero en el plano sagital agravan el déficit sanguíneo[18]. En el tendón de Aquiles ha sido también identificada una zona de relativa avascularidad[16 24 48], así como en la cara dorsal del flexor profundo de los dedos, en el primer centímetro previo a la inserción[36].

Por lo general, la vascularidad del tendón es más deficitaria en los hombres que en las mujeres y disminuye con la edad y la sobrecarga mecánica[1]. Durante el ejercicio el aporte sanguíneo aumenta, independientemente de la edad, si bien alrededor del tendón sólo alcanza el 20% de la capacidad máxima en comparación con lo que puede conseguir durante la hiperemia reactiva[5].

INERVACIÓN DEL TENDÓN

La inervación del tendón es esencialmente aferente. Los nervios acceden al tendón cerca de la UMT y forman pequeños plexos longitudinales, los cuales, desde la UMT, atraviesan ésta y penetran en el septo del endotendón. Desde el paratendón forman ricos plexos que envían ramos que penetran en el epitendón y se anastomosan con los ramos de origen muscular (fig. 1-4). Si el tendón está provisto de vaina sinovial, los nervios atraviesan el mesotendón y dan ramas hacia la pared visceral de la membrana sinovial, penetrando desde ella en el tendón. Dentro del tendón el nervio se desliza a lo largo de su eje y finaliza en terminaciones nerviosas sensoriales[24 26].

De acuerdo con los criterios funcionales y anatómicos, las terminaciones nerviosas en los tendones se pueden clasificar en cuatro categorías[18 24 25 27]: *tipo I* o *corpúsculos de Ruffini*, que son receptores de presión y reaccionan lentamente a los cambios de presión; *tipo II* o *corpúsculos de Paccini*, que también reaccionan a la presión pero son de adaptación rápida, ya que intervienen en la detección de movimientos de aceleración y desaceleración; *tipo III* o *terminaciones de Golgi*, las cuales son mecanorreceptores cuya función es convertir la deformación mecánica, expresada en presión o tensión –contracción o elongación musculares–, en señales nerviosas aferentes. La tensión muscular se transmite al tendón e induce la compresión de las terminaciones nerviosas por medio de las fibras de colágeno, generando potenciales axonales que sinaptan con las neuronas de interconexión de la médula espinal e inhiben las neuromotoras α. Todos ellos tienen un importante papel en la organización del sistema sensorial neuronal aferente que controla los movimientos del cuerpo vía sistema nervioso central. El *tipo IV* son las *terminaciones nerviosas libres*, que son receptores del dolor de adaptación lenta.

***FIGURA 1-4. Acceso neuronal al cuerpo del tendón** . En este caso se muestra la distribución de las terminaciones de Golgi.*

Los tendones inmersos en movimientos sofisticados –por ejemplo, flexores de los dedos– poseen una inervación superior a la de otros tendones comprometidos en movimientos más primarios –como el tendón de Aquiles–[59]. Por otro lado, la inervación es mayor cerca de la UMT que de la UOT[25,27].

PROCESO DEL COLÁGENO

La síntesis de colágeno comprende dos procesos que tienen lugar tanto en el interior como en el exterior de la célula.

Proceso intracelular del colágeno

El colágeno posee como unidad estructural al tropocolágeno. El tropocolágeno es la unidad mínima, una única proteína larga y delgada formada por colágeno de tipo I. El entrecruzamiento de tres secuencias de aminoácidos en triple hélice da lugar a una molécula de procolágeno. De estas secuencias o cadenas polipeptídicas, dos poseen una estructura primaria y reciben el nombre de cadena α-1, en tanto que la tercera tiene una composición de aminoácidos diversos y se denomina cadena α-2[31](fig. 1-5).

Las cadenas de aminoácidos se conectan mediante puentes intermoleculares, mientras que las moléculas de tropocolágeno se encuentran unidas por medio de enlaces electrostáticos.

La principal característica del proceso intracelular es la hidroxilación y glicolización de los aminoácidos, la formación de cadenas terciarias y la unión por medio de enlaces covalentes. La presencia de las cadenas largas polipeptídicas dota de estabilidad y calidad a la fibra de colágeno[47]. Estas cadenas de aminoácidos se entrecruzan en formaciones terciarias unidas por enlaces covalentes, formando una cadena en triple hélice que recibe el nombre de *procolágeno* (fig. 1-6). La molécula de procolágeno es entonces secretada al espacio extracelular mediante exocitosis.

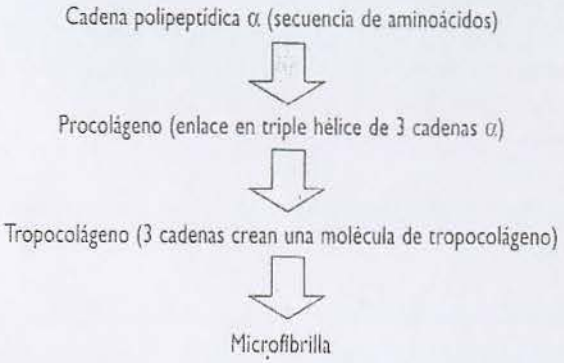


FIGURA 1-5.

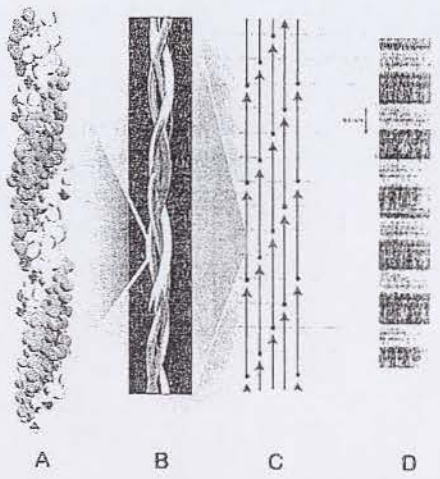


FIGURA 1-6. Representación esquemática de una fibrilla de colágeno tipo I: *(A) aminoácidos se unen para formar una cadena α; la glicina ocupa las terceras posiciones (círculos negros); (B) y (C) tres cadenas α forman la triple hélice de una molécula de colágeno; las cadenas α están cubiertas por una fina capa de proteoglicanos y glucosaminoglicanos; (D) la molécula de colágeno se une para formar una molécula de tropocolágeno o microfibrilla; (E) microfibrilla o fibrilla de colágeno estriado; las microfibrillas están rodeadas por proteoglicanos y glucosaminoglicanos; (F) configuración de la red de fibrillas.*

Todos los componentes del tendón, desde las cadenas de aminoácidos hasta la fibra de colágeno ya formada, se encuentran embebidos en el seno de la sustancia fundamental, la cual proporciona soporte a la estructura del tendón y a la vez sirve para la difusión de gases y nutrientes[7,46].

Proceso extracelular del colágeno

El proceso extracelular se caracteriza por la unión entre moléculas y su posterior organización en estructuras fibrilares. En este proceso el colágeno adquiere sus propiedades mecánicas. El procolágeno es depositado en el espacio extracelular, cerca de la superficie de los fibroblastos. Varias moléculas de procolágeno se ensamblan para dar lugar a una nueva molécula corta y ligera que ahora se llama *tropocolágeno* (fig. 1-7). La molécula de tropocolágeno es el ladrillo básico en el edificio del colágeno[53]. Los procesos extracelulares incluyen enlaces cruzados entre moléculas y su organización en estructuras fibrilares, lo que confiere al colágeno su alta resistencia[13,22,24]. Así pues, 5 moléculas de tropocolágeno se agregan de manera superpuesta para formar una fibrilla de colágeno (fig. 1-7)[53].

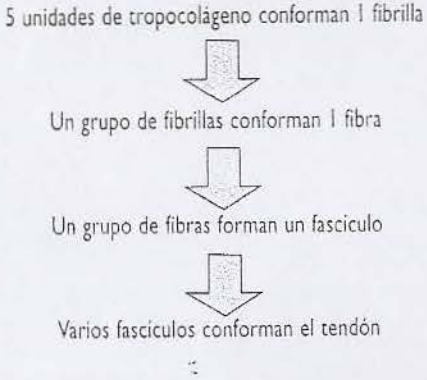


FIGURA 1-7.

Cada molécula de colágeno enlaza con su vecina, para lo cual invierte un cuarto de su longitud. Por último, las fibrillas de colágeno se agregan y se mantienen unidas gracias a la matriz para formar la fibra de colágeno, que es el próximo elemento en la estructura del tendón[56].

Fibras de elastina

La elastina contribuye a dar elasticidad al tendón. Son las responsables de devolver al tendón su configuración original ondulada tras ser estirado. Es una proteína no colágena que representa el 2% del peso seco del tendón[23]. Puede alargarse hasta un 70% de su longitud sin romperse[46]. Investigaciones recientes aseguran que está presente únicamente en el 10% de los tendones del individuo sano. En condiciones patológicas, como son las alteraciones hormonales, el número y volumen de las fibras elásticas tendinosas están claramente aumentados, pero en las heridas en proceso de curación se encuentran reducidos[46].

Sustancia fundamental

La sustancia fundamental es un gel salino que otorga propiedades viscoelásticas al tendón y la lubrificación y el espacio necesarios para el deslizamiento y entrecruzamiento de los tejidos. Asimismo, es el medio para el aporte de nutrientes y gases.

Está compuesta por proteoglicanos, glicoproteínas –como la fibronectina, que une los fibroblastos a las fibras de colágeno– y agua, que dan lugar a GAG y PG.

La matriz extracelular la producen los fibroblastos. El agua representa el 70-80% del peso total, mientras que los proteoglicanos y glicoproteínas son el 1% del peso seco del tendón. El agua en este sistema está atrapada entre las cargas negativas de las moléculas de proteoglicanos, las cuales contienen un gran número de grupos hidroxilos que atraen el agua[23,33,46]. La matriz es constantemente

remodelada por los fibroblastos y las enzimas degradantes, especialmente la colagenasa y proteoglicanasa.

La formación de tropocolágeno y matriz extracelular está íntimamente interrelacionada. Los proteoglicanos parecen regular la formación de fibrillas en la sustancia fundamental; la tasa de proteoglicanos disminuye en el tendón cuando el tropocolágeno ha madurado y alcanzado su tamaño final[26].

CONFIGURACIÓN ESPACIAL DE LAS FIBRILLAS

La configuración geométrica del tendón es deudora de la función del músculo al cual está unido. La movilidad del tendón y la fuerza aplicada por el músculo determinan la orientación de las fibras de UMT en relación con el eje del tendón. Los músculos fusiformes son los que generan una mayor cantidad de fuerza sobre el tendón. Conforme aumenta la angulación de las fibras musculares con respecto al tendón, hay mayor disipación lateral de fuerza. Los tendones que en su recorrido sufren un cambio de dirección están sometidos a más tensión y su aporte vascular es menor debido a que soportan mayores fuerzas de compresión.

La disposición de las fibras de colágeno a lo largo del curso del tendón no es únicamente paralela. Por medio del microscopio polarizado se han encontrado hasta cuatro tipos de entrecruzamiento de fibras.

ENLACES CRUZADOS

Las moléculas de tropocolágeno son estabilizadas y mantenidas unidas por medio de enlaces cruzados electrostáticos y químicos. Las moléculas poseen enlaces covalentes mediante puentes intramoleculares entre las cadenas α del mismo tropocolágeno e intermolecularmente entre moléculas de colágeno adyacentes. Los enlaces cruzados se encuentran dentro y entre las moléculas de colágeno, y las previenen de la rotura enzimática, mecánica o química[12].

Los puentes derivan de reacciones enzimáticas en las que intervienen principalmente la lisina y la hidrolisina. La clave enzimática es la lisiloxidasa, que regula la tasa de puentes en el colágeno. Distintas cadenas de aminoácidos están conectadas por enlaces intermoleculares para formar fibrillas. Los enlaces son los responsables de la fuerza tensil del colágeno.

Los enlaces químicos se producen durante el metabolismo y su tasa disminuye con la edad. Los enlaces pueden ser reducibles o irreducibles. Los enlaces irreducibles se encuentran en el colágeno maduro, al que hacen más estable y fuerte. La reducción del número de enlaces hace al colágeno más débil. La hipertrofia del tendón se asocia con el aumento de la hidroxilación de la lisina en dos enlaces específicos localizados en el colágeno tipo I[12,55].

DEFECTOS DEL COLÁGENO

Existen muchas causas de defectos en el metabolismo del colágeno que pueden llegar a provocar trastornos clínicos. Entre ellas se cuentan las alteraciones genéticas, la osteogénesis imperfecta, el síndrome de Marfan o las condrodisplasias (tabla 1-3)[21,22,50].

Las mutaciones genéticas disminuyen el número de enlaces y, por consiguiente, se produce un colágeno mucho más débil, que responde fácilmente a la elongación cuando se aplican pequeñas fuerzas. También pueden originar defectos en la estructura u organización del colágeno molecular. La gravedad del trastorno depende de la localización del gen mutado[12].

Es más probable que el incremento de los enlaces ocurra en pacientes con diabetes. El resultado es un tejido duro que requiere más fuerza para ser estirado, de ahí la mayor incidencia de capsulitis retráctiles en pacientes con esta enfermedad[43].

TABLA 1-3. Defectos del colágeno. *Tomado de:* Curwin SL. Tendon injuries: pathophysiology and treatment. En: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.

Nivel del defecto	*Defecto en el colágeno*	*Escasez o mutación de genes*	*Clínica*	*Denominación*
Regulación de la síntesis	Colágeno tipo I anormal o disminuido	Escasez o mutación de genes	Huesos y tejidos blandos frágiles, fracturas múltiples, de variable gravedad dependiendo de patrones genéticos	Osteogénesis imperfecta
	Colágeno tipo III anormal o disminuido	Escasez o mutación de genes	Arterias, piel, intestino y útero débiles (estos órganos pueden romperse)	Síndrome de Ehler-Danlos tipo IV
	Colágeno tipo I disminuido	Deficiencia grave de vitamina C	Supresión del desarrollo, piel frágil, curación herida deficiente	Escorbuto
Defectos estructurales	Disminución de la formación de fibras de colágeno	Mutación estructural en una cadena de procolágeno	Piel frágil e hiperextensible, hematomas fáciles, luxación bilateral de caderas	Síndrome de Ehler-Danlos tipo IV
	Disminución de hidroxiprolina	Déficit de vitamina C	Igual que arriba	Escorbuto
Defectos enzimáticos	Disminución de enlaces	Disminución de la enzima lisil-oxidasa	Pérdida piel, hipermovilidad en las articulaciones de los dedos	Síndrome de Ehler-Danlos tipo V
	Disminución de enlaces	Disminución enzima lisil- hidroxilasa	Piel hiperextensible, deformidades musculoesqueléticas, poca capacidad de cicatrización	Síndrome de Ehler-Danlos tipo VI
Inhibición lisil-oxidasa	Disminución de enlaces	Déficit de cobre, disminución de la actividad lisiloxidasa	Igual que Ehler-Danlos tipo V	
	Disminución de enlaces	Envenenamiento debido a la ingestión de β-aminopropionitrilo	Igual que Ehler-Danlos tipo V	Latirismo

JERARQUÍA DEL COLÁGENO

La unidad de menor tamaño en el tendón es el tropocolágeno, el cual, como se dijo, es una proteína compuesta por colágeno tipo I y creada por fibroblastos. Enlaces electrostáticos son responsables de la estabilidad intrínseca de estas moléculas, mientras que los enlaces cruzados entre moléculas de tropocolágeno facilitan que estas unidades se unan y formen fibrillas[26].

Sólo ciertas zonas de algunos tendones de las manos y los pies poseen vaina, que, como se ha mencionado, posee dos capas. La vaina verdadera se encuentra en las zonas en las que existen un cambio de dirección y aumento de la fricción, por lo que se necesita una excelente lubricación. En cambio, la mayoría de nuestros tendones están rodeados por un tejido conectivo que recibe el nombre de *paratendón*. El colágeno del paratendón es de tipos I y III. El paratendón funciona como una funda elástica y permite el movimiento libre del tendón en los tejidos que lo rodean.

La unidad funcional menor del tendón son las fibrillas, las cuales se disponen en haces paralelos rodeados por sustancia matriz.. Las fibras se agrupan en colecciones primarias de fibras encerradas dentro de tejido conectivo, que dan lugar al *endotendón*[7]. El endotendón es una red reticular de tejido conectivo dentro del tendón; se conoce también como *haz primario*. La unión de haces primarios con la inclusión de vasos, nervios y microsistema linfático conforma el *fascículo* o *haz secundario*. Los haces secundarios funcionan como verdaderas unidades independientes dentro del propio tendón. Varios haces secundarios constituyen el tendón, el cual se rodea de una fina capa llamada *epitendón*, que es la capa más externa del cuerpo del tendón[7,13,26].

El epitendón es una red relativamente densa de colágeno. Esta red contiene fibras longitudinales, oblicuas y transversales. En estado de relajación parte de las fibras de colágeno del epitendón se encuentran formando un ángulo de 60° aproximadamente con las fibras del tendón. El ángulo decrece a 30° cuando el tendón se estira. El epitendón contiene el aporte vascular, nervioso y linfático[31].

Un manojo de fibras tendinosas forma el haz primario de fibras –subfascículo– y grupos de estos haces forman haces secundarios –fascículos–. Un grupo de haces secundarios forman haces terciarios, los cuales, a su vez, forman el tendón. El endotendón rodea los haces primarios, secundarios y terciarios[30] (fig. 1-8).

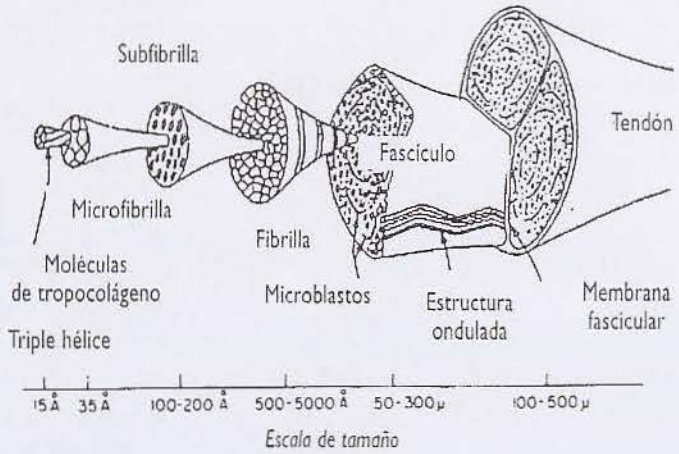


FIGURA 1-8. Jerarquía estructural del tendón desde las moléculas de tropocolágeno a la presentación final. *Tomado de:* Kastelic J, Galeski A, Baer E: The multicomposite structure of tendón. Connect Tissue Res 1978; 6(1):11-23.

ZONAS DE TRANSICIÓN

Unión musculotendinosa

El músculo y el tendón tienen un punto de encuentro donde se funden miofibrillas intracelulares con fibras extracelulares de colágeno. Esta zona de transición se denomina unión musculotendinosa (UMT) y constituye una unidad funcional única, capaz de adaptarse a las distintas situaciones de carga. La fuerza generada por el músculo se transmite a la UMT y al tendón, los cuales tienen que adaptarse al grado de solicitación para producir el movimiento correcto.

La UMT es una membrana plegada y extensa para aumentar la superficie de contacto y al mismo tiempo distribuir el estrés sobre dicha unidad. El ángulo que forma el tendón y el músculo es cercano a 0°, con la misma finalidad de disminuir la tensión sobre la unión.

La UMT es la placa de crecimiento del músculo debido a que las células que se adosan son capaces de generar colágeno; también es ésta la zona de crecimiento del tendón, capacidad que va disminuyendo conforme se acerca a la inserción en el hueso[45]. En esta región es donde se localizan los órganos de Golgi y los receptores nerviosos. La UMT es la zona de mayor sufrimiento al aplicar fuerzas de tracción durante la contracción muscular. Para paliar el estrés, las superficies en contacto presentan repliegues membranosos con el fin de aumentar dicha área de contacto[52]. La fortaleza de la UMT depende no solamente de la disposición anatómica de las superficies en contacto, sino que también interviene de manera decisiva la orientación de las fuerzas que confluyen en la propia UMT. Así, los tejidos en los que las fuerzas ejercen un cizallamiento sobre la unión, donde las fuerzas se aplican en paralelo a la superficie de la membrana, resultan más resistentes que las uniones en las que las fuerzas que provocan el estrés se aplican perpendicularmente a la membrana. El grado de contacto músculo-tendón disminuye enormemente después de una inmovilización articular[28].

En el microscopio electrónico cabe observar los múltiples repliegues e invaginaciones que ofrece la membrana celular en la zona de unión a fin de aumentar la superficie de contacto y disminuir la tensión durante la fase de carga. El sarcolema de la última fila de células musculares es de morfología dentada, por lo que las fibras reticulares y colágenas entran en íntimo contacto con aquéllas (figs. 1-9a y 1-9b).

La UMT es, en definitiva, una zona crítica durante la aplicación de estrés mecánico, ya que en ella conviven dos elementos, músculo y tendón, que responden de manera muy diferente a dicho estrés. Además de las características materiales de los dos componentes de la unión, otro condicionante en la aparición de lesio-

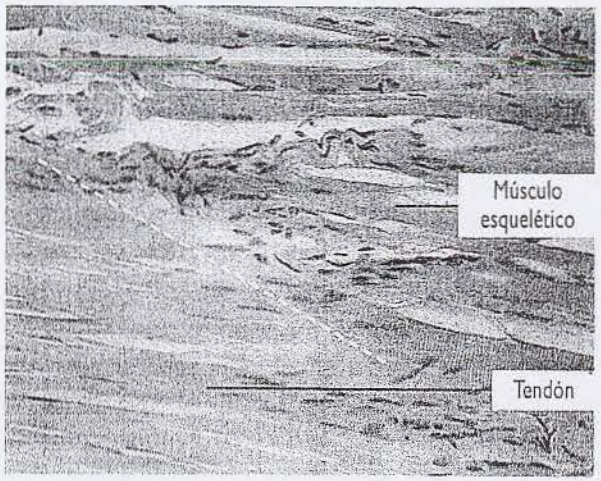


FIGURA 1-9a. Unión miotendinosa (400x). *Tomado de:* Departamento de Biología. Kilgore College. Texas, EE.UU.

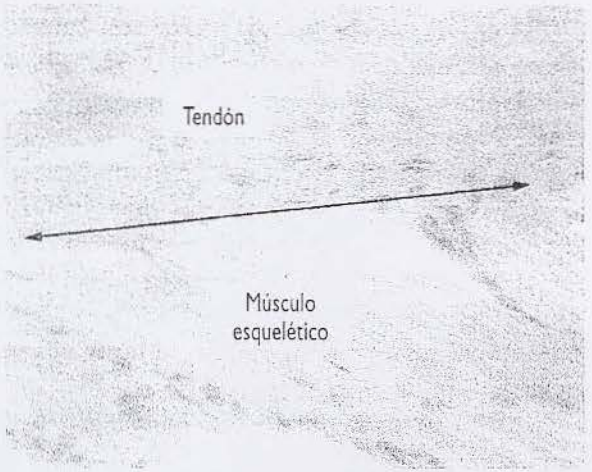


FIGURA 1-9b. Unión miotendinosa. *Tomado de:* Departamento de Biología. Niagara County Community College. Nueva York, EE.UU.

nes es el llamado *efecto flecha*, el cual somete a una igualdad asimétrica a dichos componentes[52].

La localización de la lesión en esta zona guarda relación con la actividad del músculo. Si la UMT se tensa con el músculo estimulado, la lesión acontece en la misma UMT. Si, por el contrario, se tensa con el músculo relajado, la lesión se alojará a poca distancia de la UMT.

Unión osteotendinosa (UOT)

Es la inserción gradual del tendón en el hueso o fibrocartílago. La transición de tejido blando a hueso sucede en un grosor de 1 mm, lo que dota a esta zona de una complejidad estructural considerable (fig. 1-10). La unión del tendón al hueso se denomina *entesis*.

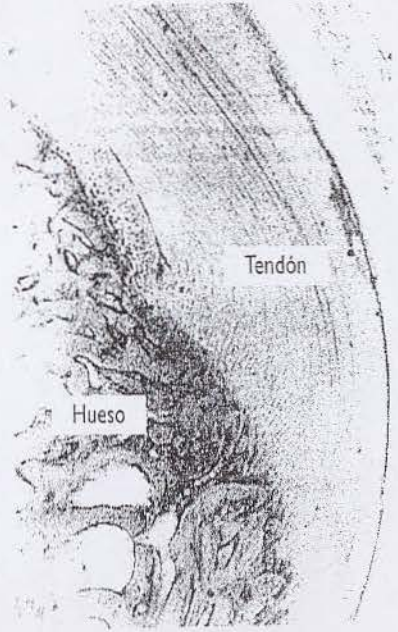


FIGURA 1-10. Unión osteotendinosa (40x). *Tomado de:* Rust TG. A Guide to Anatomy and Physiology Lab, 2 Ed. San Antonio: Southwest Educational Enterprises; 1986.

Recientemente se han descrito dos tipos de entesis: fibrosa y fibrocartilaginosa. Cada una de ellas se corresponde con una zona ósea determinada. Así, la entesis fibrosa ocurre en la diáfisis de los huesos largos, lo que Woo *et al.* denominan *inserción indirecta*; por otro lado, la entesis fibrocartilaginosa es típica de las epífisis de los huesos largos y se conoce como *inserción directa*[58].

Tipos de UOT

Directa: el tendón se inserta en el hueso formando un ángulo recto. La porción de transición presenta cuatro zonas: zona 1, similar al tendón; zona 2, de fibrocartílago, con células similares a los condrocitos; zona 3, de fibrocartílago mineralizado; zona 4, que corresponde al hueso.

Indirecta: la inserción en el hueso ocurre formando un ángulo agudo; la zona fibrocartilaginosa no existe y las fibras tendinosas se mezclan con el periostio rodeando el hueso.

La lesión suele localizarse en las proximidades de la UOT, pero rara vez sobre la misma unión. Se debe básicamente a las diferencias entre las propiedades materiales del tendón y el hueso.

En la entesis fibrocartilaginosa la porción de inserción da lugar a cuatro zonas de tejido fibroso puro que son: tendón, fibrocartílago desmineralizado, fibrocartílago mineralizado y hueso. Una característica de la UOT es que no existe vascularización en la zona de fibrocartílago[3,10].

AFINIDADES Y DIFERENCIAS ENTRE LIGAMENTOS Y TENDONES

Los tejidos ligamentario y tendinoso están compuestos por fibroblastos, fibrocitos, fibras –tanto colágenas como elásticas y reticulares– y sustancia fundamental. Ambos actúan en un contexto similar, pues lo hacen en el seno de un complejo que implica su unión a otro tejido histológicamente diferente, bien hueso-ligamento-hueso, bien hueso-tendón-músculo-tendón-hueso. Esta

transición tiene lugar en varias fases en las que el tendón/ligamento se transforma primero en fibrocartílago no mineralizado, después en fibrocartílago mineralizado y finalmente en hueso[10].

Entre las propiedades mecánicas comunes más destacadas de tendones y ligamentos se encuentran la viscoelasticidad y la plasticidad, dependientes del número de enlaces de colágeno inter e intramoleculares, de la relación de formas solubles/insolubles de colágeno y del contenido en agua[5-1]. Difieren en cuanto a la cantidad de enlaces cruzados y colágeno tipo I, que es mayor en los tendones, en contraste con una mejor vascularización de los ligamentos (tabla 1-4).

TABLA 1-4. Semejanzas y diferencias entre ligamentos y tendones.

Semejanzas	*Diferencias*
Densidad, empaquetado en haces cerrados.	Los tendones poseen algunas células propias.
Forma ondulada en reposo.	Los tendones tienen los haces más alineados.
Células entre los haces de fibras.	Los tendones poseen más colágeno tipo I.
Tasa metabólica relativa baja.	Los tendones poseen más enlaces cruzados.
Aporte sanguíneo relativo escaso.	El aporte sanguíneo es mayor en los ligamentos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Astrom M. Laser Doppler flowmetry in the assessment of tendon blood flow. Scand J Med Sci Sports 2000; 10(6):365-7.

2. Backman C, Friden J, Widmark A. Blood flow in chronic Achilles tendinosis. Radioactive microsphere study in rabbits. Acta Orthop Scand 1991; 62(4):386-7.
3. Benjamin M, Qin S, Ralphs JR. Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys. J Anat 1995; 187 (Pt 3):625-33.
4. Benjamin M, Ralphs JR. Tendons and ligaments—an overview. Histol Histopathol 1997; 12(4):1135-44.
5. Boushel R, Langberg H, Green S, Skovgaard D, Bulow J, Kjaer M. Blood flow and oxygenation in peritendinous tissue and calf muscle during dynamic exercise in humans. J Physiol 2000; 524 (Pt 1):305-13.
6. Bray RC. Blood supply of ligaments. Orthop Int 1995; 3:38-48.
7. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. Exerc Sport Sci Rev 1978; 6:125-81.
8. Clark MG, Clerk LH, Newman JM, Rattigan S. Interaction between metabolism and flow in tendon and muscle. Scand J Med Sci Sports 2000; 10(6):338-45.
9. Cook CS, McDonagh MJ. Measurement of muscle and tendon stiffness in man. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1996; 72(4):380-2.
10. Cooper RR, Misol S. Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study. J Bone Joint Surg Am 1970; 52(1):1-20.
11. Culav EM, Clark CH, Merrilees MJ. Connective tissues: matrix composition and its relevance to physical therapy. Phys Ther 1999; 79(3):308-19.
12. Curwin SL. The aetiology and treatment of tendinitis. In: Harries M, Williams C, Stanish WD, Michelis LJ. Oxford Textbook of Sports Medicine. Oxford: Oxford University Press; 1994.
13. Curwin SL. Tendon injuries: Pathophysiology and treatment. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
14. Curwin SL, Roy RR, Vailas AC. Regional and age variations in growing tendon. J Morphol 1994; 221(3):309-20.
15. Eiken O, Rank F. Experimental restoration of the digital synovial sheath. Scand J Plast Reconstr Surg 1977; 11(3):213-8.
16. El Hawary R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon injuries in sport. Sports Med 1997; 24(5):347-58.
17. Elliot DH, Crawford GNC. The thickness and collagen content of tendon relative to the strength and cross-sectional area of muscle during growth. Proc Roy Soc B 1965; 162:198-202.

18. Freeman MA, Wyke B. The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. J Anat 1967; 101(3):505-32.
19. Gelberman RH. Flexor tendon physiology: tendon nutrition and cellular activity in injury and repair. Instr Course Lect 1985; 34:351-60.
20. Gross M. Chronic tendinitis: Pathomechanics of injury, factors affecting the healing response, and treatment. J Orthop Phys Ther 1992; 16(6):248-61.
21. Hayem G. Histoire naturelle pathologie tendineuse. Kinesit Scient 2000; 404:8-9.
22. Herzberg G, Gregoire O, Comret JJ. Anatomie et physiologie du tendon normal. Ency Med Chir 140007-A10-6, 1985.
23. Hess GP, Cappiello WL, Poole RM, Hunter SC. Prevention and treatment of overuse tendon injuries. Sports Med 1989; 8(6):371-84.
24. Ippolito E, Postacchini F. Anatomia. In: Perugia L, Postacchini F, Ippolito R. I tendini, biologia, patologia, clinica. Milán. Masson; 1985.
25. Jozsa L, Balint J, Kannus P, Jarvinen M, Lehto M. Mechanoreceptors in human myotendinous junction. Muscle Nerve 1993; 16(5):453-7.
26. Jozsa L, Kannus P. Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
27. Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TA, Balint J, Jarvinen M. Number and morphology of mechanoreceptors in the myotendinous junction of paralysed human muscle. J Pathol 1996; 178(2):195-200.
28. Kannus P, Jarvinen TL, Sievanen H *et al.* Effects of immobilization, three forms of remobilization, and subsequent deconditioning on bone mineral content and density in rat femora. J Bone Miner Res 1996; 11(9):1339-46.
29. Kannus P, Renstrom P. Treatment for acute tears of the lateral ligaments of the ankle. Operation, cast, or early controlled mobilization. J Bone Joint Surg Am 1991; 73(2):305-12.
30. Kastelic J, Galeski A, Baer E. The multicomposite structure of tendon. Connect Tissue Res 1978; 6(1):11-23.
31. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med 1999; 27(6):393-408.
32. Kirkendall DT, Garrett WE. Function and biomechanics of tendons. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):62-6.

33. Kischer CW, Speer DP. Microvascular changes in Dupuytren's contracture. J Hand Surg [Am] 1984; 9A(1):58-62.
34. Kvist M, Hurme T, Kannus P *et al.* Vascular density at the myotendinous junction of the rat gastrocnemius muscle after immobilization and remobilization. Am J Sports Med 1995; 23(3):359-64.
35. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.
36. Leversedge FJ, Ditsios K, Goldfarb CA, Silva MJ, Gelberman RH, Boyer MI. Vascular anatomy of the human flexor digitorum profundus tendon insertion. J Hand Surg [Am] 2002; 27(5):806-12.
37. Lohr JF, Uhthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. Clin Orthop 1990; (254):35-8.
38. Lundborg G, Holm S, Myrhage R. The role of the synovial fluid and tendon sheath for flexor tendon nutrition. An experimental tracer study on diffusional pathways in dogs. Scand J Plast Reconstr Surg 1980; 14(1):99-107.
39. Magnusson SP, Hansen P, Kjaer M. Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. Scand J Med Sci Sports 2003; 13(4):211-23.
40. Manske PR, Lesker PA. Flexor tendon nutrition. Hand Clin 1985; 1(1):13-24.
41. Mayer L. The physiological method of tendon transplantation. Surg Gynecol Obstet 1916; 22:183-97.
42. McLatchie GR , Lennox CME. The soft tissues: trauma and sports injuries. Boston: Butterworth Heinemann; 1993.
43. Monnier VM, Vishwanath V, Frank KE, Elmets CA, Dauchot P, Kohn RR. Relation between complications of type I diabetes mellitus and collagen-linked fluorescence. N Engl J Med 1986; 314(7): 403-8.
44. Nakamura N, Hart DA, Frank CB *et al.* Efficient transfer of intact oligonucleotides into the nucleus of ligament scar fibroblasts by HVJ-cationic liposomes is correlated with effective antisense gene inhibition. J Biochem (Tokyo) 2001; 129(5):755-9.
45. Noonan TJ, Garrett WE Jr. Injuries at the myotendinous junction. Clin Sports Med 1992; 11(4):783-806.
46. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. Clin Sports Med 1992; 11(3):505-20.
47. Prockop DJ, Guzman NA. Collagen diseases and the biosynthesis of collagen. Hosp Pract 1977; 12(12):61-8.

48. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1970; 52(3):540-53.
49. Smith JW. Blood supply of tendons. Am J Surg 1965; 109:272-6.
50. Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.
51. Teitz CC. Scientific Foundations of Sports Medicine. Philadelphia: Decker; 1989.
52. Tidball JG, Chan M. Adhesive strength of single muscle cells to basement membrane at myotendinous junctions. J Appl Physiol 1989; 67(3):1063-9.
53. Tillman LJ, Chasan NP. Properties of dense connective tissue and wound healing. In: Hertling D, Kessler RM. Management of common musculoskeletal disorders. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1996.
54. Tipton CM, Matthes RD, Maynard JA, Carey RA. The influence of physical activity on ligaments and tendons. Med Sci Sports 1975; 7(3):165-75.
55. Tuite DJ, Renstrom PA, O'Brien M. The aging tendon. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):72-7.
56. Viidik A. Functional properties of collagenous tissues. Int Rev Connect Tissue Res 1973; 6:127-215.
57. Wahl SM, Renstrom P. Fibrosis in soft tissue. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SL. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
58. Woo SL, Maynard J, Butler D, Lyon R, Torzilli P, Akeston W. Ligament, tendon, and joint capsule insertions to bone. In: Woo SL, Buckwalter JA. Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues. Park Ridge: AAOS; 1988.
59. Zimny ML, DePaolo C, Dabezies E. Mechano-receptors in the flexor tendons of the hand. J Hand Surg [Br] 1989; 14(2):229-31.

2

Biomecánica del tendón

INTRODUCCIÓN

Tanto las actividades de la vida diaria como la práctica deportiva implican movimientos de mayor o menor intensidad que someten al tejido conectivo, especialmente ligamentos y tendones, a un determinado grado de estrés, por lo que la respuesta mecánica ha de ser adecuada a cada situación. El comportamiento mecánico de los tejidos blandos es ciertamente complejo, por lo que este capítulo se dedica al estudio de la respuesta del tendón sometido a estrés funcional.

El tendón está diseñado para transmitir fuerzas con deformación y pérdida de energía mínimas. Su función por excelencia es transmitir la fuerza generada en el músculo al hueso para generar movimiento. En esta misión el tendón es sometido a distintas fuerzas de tensión, por lo que se alargará o contraerá para trabajar con el menor coste energético. Si el tendón fuera totalmente inextensible, la fuerza muscular sería transmitida íntegra y directamente al hueso, el cual estaría obligado a responder adecuadamente a esa fuerza. La presencia del tendón entre el hueso y el vientre muscular, como adaptador y disipador de esa fuerza, juega un papel fundamental en la unidad músculo-tendón-hueso (UMTH)[12,36,38]. El componente elástico de dicha UMTH es estirado pasivamente por una fuerza externa e interactúa con el componente contráctil. El componente elástico también realiza funciones de almacenamiento de energía y de regulación mecánica. Kubo *et al.* afirman que el ciclo estiramiento-acortamiento (CEA) es un componente natural de la función muscular en muchas de las actividades de la vida diaria, como pueden ser la carrera, el salto o el lanzamiento. Definen el CEA como una secuencia de acciones musculares excéntricas sucedidas por una acción muscular concéntrica. El éxito del CEA se debe a la fuerza debida al músculo y también a las propiedades elásticas del tendón[37].

Durante la contracción concéntrica o isométrica el tendón se estira, mientras que el músculo se acorta o mantiene su tamaño[24,61]. Distintos estudios han concluido que la tensión elástica del tendón y la aponeurosis es distinta, soportando la aponeurosis mayor

grado de tensión que el tendón[17 42]. Otros autores, en cambio, afirman que la aportación de aponeurosis y tendón es similar[45 50].

CARACTERÍSTICAS DEL TENDÓN

En primer lugar, los tendones están diseñados para resistir grandes fuerzas de tensión. Para este propósito el colágeno dispone de una estructura muy particular tanto al nivel primario como supramolecular. En segundo lugar, los tendones muestran un punto concreto de extensibilidad, lo cual se debe a la configuración del colágeno y a la presencia en su composición de fibras elásticas. En tercer lugar, los tendones son muy resistentes a la elongación y poseen gran capacidad elástica, por lo que pueden asumir el cambio de dirección de la tracción[47].

En los tendones en que las fuerzas son ejercidas en todas direcciones, los haces de fibras de colágeno se disponen entrecruzados, con una disposición aparentemente aleatoria. Por el contrario, en los tendones en que las fuerzas aplicadas son unidireccionales, las fibras de colágeno muestran una disposición paralela y ordenada en el sentido de la aplicación de dichas fuerzas. Los tendones se someten a la acción del músculo al que corresponden a través de la unidad musculotendinosa correspondiente, por lo que la disposición del tendón respecto al músculo dependerá de la función de este último. Si la tensión muscular es ejercida en una sola dirección, la disposición de las fibras tendinosas será más paralela y en el sentido del eje de tracción. Por ello, los músculos fusiformes aplican mayores fuerzas sobre el tendón que los músculos penniformes, ya que en los primeros la fuerza se aplica en el sentido del eje longitudinal del tendón[20 29 47].

Algunos tendones sufren una torsión previa a su inserción que determina un incremento de su fuerza de tracción. Los tendones sometidos a rotación poseen zonas de máxima concentración de estrés –por ejemplo, el de Aquiles, cuya rotación origina una zona de máximo estrés entre los 2-7 cm previos a su inserción en el calcáneo–. Estas zonas de máximo estrés son las peor vascularizadas

debido a las fuerzas de compresión intrínsecas generadas por el efecto torsión[1 13 14 41], lo que las convierte en la porción tendinosa más proclive a la lesión.

TABLA 2-1. Características del tendón.

Características	*Justificación*
Resistencia a la tensión	Estructura del colágeno
Capacidad de estiramiento	Estructura molecular colágeno y presencia de elastina
Resistencia a la extensión	Estructura molecular colágeno y presencia de elastina
Aplicación de fuerza multidireccional	Fibras de colágeno en disposición aleatoria
Aplicación de fuerza unidireccional	Fibras de colágeno paralelas y en sentido de aplicación de fuerzas
Disposición espacial del tendón	Depende del músculo al que va unido
Cantidad fuerza aplicada/ morfología muscular	Músculo fusiforme → fuerza mayor sobre el tendón (aplicada en el eje longitudinal)
	Músculo penniforme → fuerza menor sobre el tendón (varios ejes de aplicación de la fuerza)

PROPIEDADES MECÁNICAS DEL TENDÓN

Como ocurre en todos los tejidos biológicos, la estructura jerárquica de los tendones define su comportamiento mecánico. Los trabajos sobre tendones se deben a experimentos *in vitro*, por lo que a menudo el conocimiento que tenemos de la mecánica tendinosa va unido a experimentos muy analíticos.

El tendón posee dos propiedades mecánicas fundamentales: fuerza y deformación. La fuerza depende del grosor del tendón y de su contenido de colágeno, independientemente de la tensión máxima que pueda ejercer el músculo[18]. Por otro lado, las fuerzas externas aplicadas al tendón son resistidas internamente por medio de sus enlaces moleculares. Las fuerzas de estiramiento que siguen el eje longitudinal del tendón y lo alargan son las *fuerzas tensiles*. Las fuerzas aplicadas en el eje longitudinal en el sentido del acortamiento del tendón son las *fuerzas compresivas*; por último, las fuerzas perpendiculares al eje longitudinal del tendón son las *fuerzas de torsión* o *cizallamiento*. *In vivo*, el tendón nunca es sometido a una tensión superior al 25% de su fuerza máxima[18].

Como se ha indicado, la organización molecular del tendón determina sus propiedades mecánicas. La sustancia fundamental es la responsable de la contracción del tendón en reposo, por lo que su apariencia es ondulada[10 12 54]. Bajo la acción de fuerzas externas los tejidos conectivos cambian su configuración, deformándose. De este modo, el tendón es aplanado cuando está sometido a una fuerza, pero, cuando ésta cesa, aquél tiende a recuperar su aspecto ondulado, lo que se corresponde con la región basal de la curva carga/elongación (fig. 2-4). Los tejidos de colágeno, como la piel y el ligamento, presentan un comportamiento biomecánico similar al del tendón cuando se los somete a carga[10 54].

PROPIEDADES ESTRUCTURALES DEL TENDÓN

Viscoelasticidad

El tendón sometido a tensión presenta un comportamiento elástico no lineal si se representa por medio de un diagrama (fig. 2-1). El comportamiento del tendón depende en gran parte de su capacidad viscoelástica, que podemos definir como la relación entre la deformación máxima y el tiempo necesario para conseguirla. La relación entre estrés y estiramiento no es constante, sino que se ve modificada por dos variables, que son el tiempo y la carga:

a) Bajo carga constante, el tendón aumenta su longitud. Es el concepto de *creep*, entendido como la propiedad que poseen determinados materiales biológicos de, ante un estiramiento de tensión moderada mantenido de forma prolongada en el tiempo, modificar gradualmente su estructura y permanecer en estado de elongación hasta que cede dicha tensión[11 52].

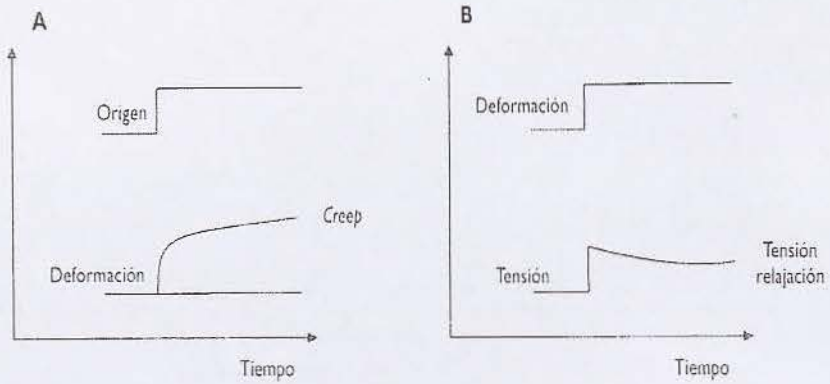


FIGURA 2-1. Comportamiento biomecánico del tendón. *(A) El tendón sometido a carga constante aumenta su longitud (concepto de creep). (B) El tendón sometido a deformación constante, conforme pasa el tiempo, requiere menos estrés para mantener la deformación; éste es el concepto de estrés-relajación. Tomado de:* Best T, Garrett WE. Muscle and tendon. En: DeLee JC, Drez D. Orthopaedic Sports Medicine: Principles and Practice. Philadelphia: WB Saunders; 1994.

b) Bajo deformación constante, la carga necesaria para mantener la deformación es cada vez menor[12 14 55].

Grosor y longitud

Las dimensiones del tendón influyen decisivamente en la curva carga-deformación. Generalmente, un tendón ancho debería soportar grandes fuerzas para lograr el mismo porcentaje de elonga-

ción que uno con menor área de sección sometido a menores fuerzas. Un tendón largo, por otro lado, debería experimentar un cambio importante en la longitud al aplicar la misma carga que un tendón ancho (fig. 2-2).

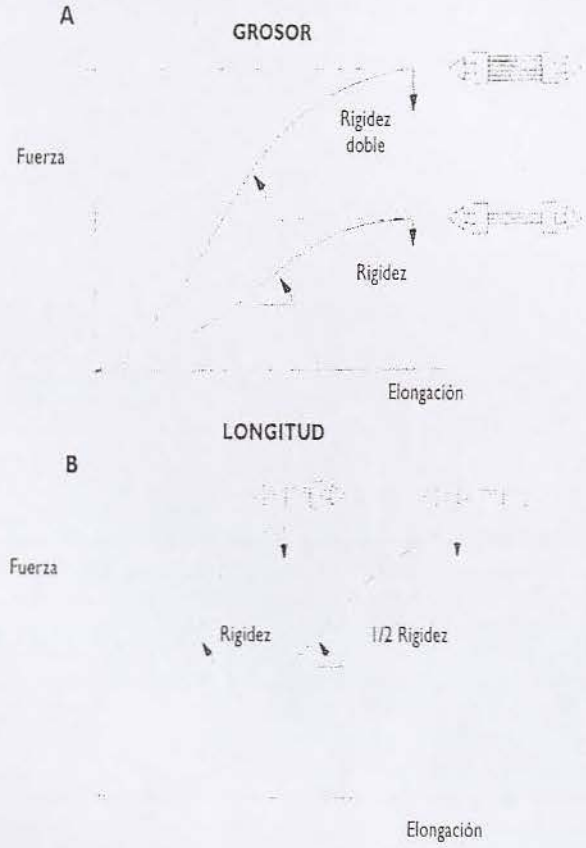


FIGURA 2-2. (A) Representación de dos tendones de sección diferente sometidos a la misma carga. *A mayor número de fibras, mayor fuerza y mayor rigidez; la elongación necesaria para la rotura es la misma.* ***(B) Efectos de la carga sobre dos tendones de longitudes diferentes.*** *Para una mayor longitud, la rigidez disminuye, la fuerza es la misma y la elongación necesaria para la rotura es aún mayor. Tomado de:* Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. Exerc Sport Sci Rev 1978; 6:125-81.

Otra característica de los cuerpos viscoelásticos es la *disipación de energía*. Si se elonga un espécimen de tendón hasta alcanzar el pico de estiramiento y posteriormente se le permite recuperar su tamaño inicial con desplazamiento constante, ambas curvas, de estiramiento y relajación, no coinciden, sino que entre ambas existe un área que representa la energía perdida durante el ciclo completo[12] (fig. 2-3). En la figura se muestra el clásico ciclo carga/deformación sobre un tendón. La región basal (A), al serle aplicada una fuerza, sufre una deformación (B). Cuando la fuerza cesa la estructura recupera su característica inicial, pero en el ciclo carga/deformación/recuperación una parte de la energía se disipa –se convierte en calor–, lo que se conoce como histéresis[12].

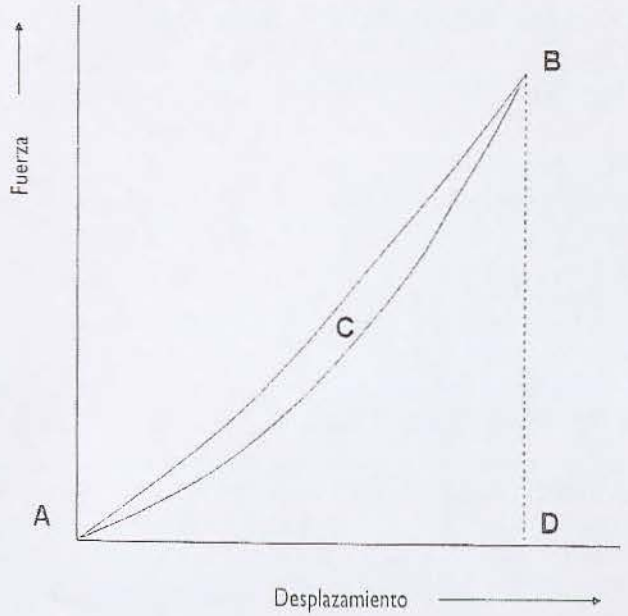


FIGURA 2-3. Representación de la disipación de energía. *La curva superior representa la deformación del tendón sometido a una carga. La curva inferior representa la vuelta a la posición inicial cuando la carga cesa. Entre ambas curvas aparece un espacio que representa la disipación o pérdida de energía durante el ciclo.*

Curva carga/deformación

Las propiedades anteriormente expuestas se representan gráficamente en la curva carga/deformación, en la que se puede objetivar la deformación debida a la carga. Estos datos provienen de estudios realizados *in vitro* sobre tendones aislados que han sido sometidos a elongación hasta la rotura. Los estudios referentes a la aplicación de cargas sobre el tendón fueron sintetizados por Butler *et al.* en 1978, en lo que se conoce como *curva de estrés/tensión* o *carga/estiramiento*[12] (fig. 2-4).

Estrés es la cantidad de carga por unidad de sección, mientras que *tensión* se describe como la elongación temporal que ocurre cuando el estrés es aplicado dentro de los límites fisiológicos. Butler *et al.* describieron los acontecimientos que suceden en el tendón sometido a carga en la llamada curva carga/deformación, la cual fue dividida en cuatro zonas[12]:

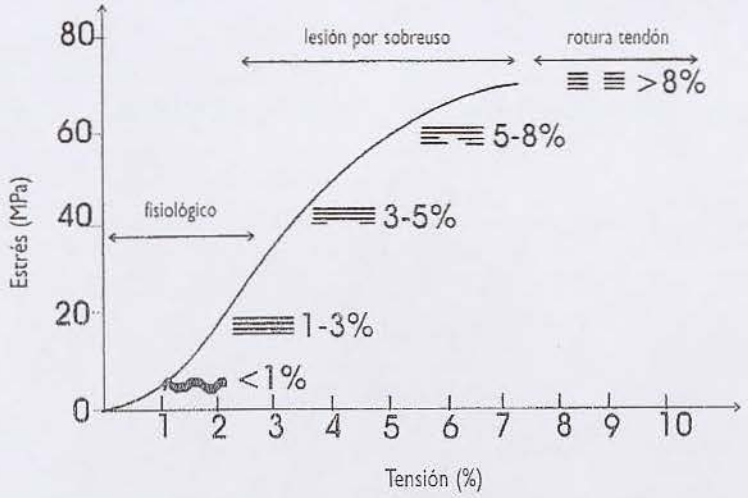


FIGURA 2-4. Representación de la curva carga/deformación. *Tomado de:* Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. Exerc Sport Sci Rev 1978; 6: 125-81.

Zona 1: Representa la parte basal de la curva. Los tendones, en situación de reposo, presentan una configuración ondulada, la cual desaparece cuando el tendón es estirado un 2% de su longitud inicial por la reorientación de sus fibras. Esto se recoge en la primera fase de la curva estrés/tensión. Lo que sucede es una reorientación de las fibras debido a las propiedades elásticas del tendón ya descritas. En esta fase se necesita una carga muy pequeña para alargar el tejido.

Zona 2: En un segundo tramo, llamado lineal, el tendón responde de manera lineal a la aplicación de tensión merced a la elongación de su estructura helicoidal. Es, pues, la *deformación elástica*. Al final de esta segunda fase ya se aprecian microrroturas en la parte final de este segmento de curva[19].

Zona 3: El tercer tramo comprende el 4-8% del estiramiento. Comienza el deslizamiento de las fibras de colágeno entre sí debido a la rotura de los entrecruzamientos. Es lo que se conoce como *deformación plástica*. En esta porción de la curva el tendón trabaja de forma muy eficaz, pues es capaz de transmitir gran tensión al hueso y sufrir sólo una pequeña deformación. En esta fase la curva alcanza la cresta y comienza a decrecer alrededor del 6% del estiramiento[48,55].

Zona 4: En la cuarta fase de la curva, correspondiente a valores de estiramiento superiores al 8%, suceden las roturas macroscópicas y la curva cae espectacularmente. Pequeñas variaciones de la carga se corresponden con deformaciones importantes[34,35].

De todo ello se deduce que la zona de seguridad se encuentra entre el 0 y el 4% del estiramiento.

El comportamiento mecánico del colágeno durante el estrés depende en última instancia del tipo, número y localización de los enlaces intramoleculares[18]. Los cambios que ocurren a nivel molecular afectan a los enlaces intramoleculares y de manera especial a la cohesión intermolecular. El alto ratio de rotura tendinosa se debe a desestructuración en origen, que desemboca en la rotura, es decir, en última instancia, la rotura tendinosa es la consecuencia del daño fibrilar de origen mecánico.

La capacidad elástica del tendón queda patente en su capacidad de recuperación cuando se lo somete a un estiramiento no supe-

rior al 4%, por encima del cual comienza el límite viscoso del tendón. La fracción elástica del tendón –equilibrio fuerza/fuerza inicial–, representa la capacidad de recuperación del tendón a la deformación, y su capacidad de reversión se debe a esa misma cualidad elástica.

Las propiedades mecánicas descritas varían con la velocidad de la aplicación de la carga, de manera que con velocidades lentas el tendón es más seguro, seguridad que disminuye conforme aumenta la velocidad de aplicación de la carga[25].

FUERZA TENSIL DE LOS TENDONES

La fuerza tensil de los tendones sanos aumenta durante la infancia y adolescencia y encuentra su mayor nivel entre los 25 y 35 años de vida; después disminuye progresivamente. El tendón de los adolescentes es más débil pero más elástico que el de los adultos[26].

La fuerza del tendón para soportar cargas depende de su estructura interna. Desde el punto de vista funcional, la capacidad del tendón está determinada por el músculo al que se encuentra unido. Tanto la morfología del músculo –penniforme, fusiforme, etc.– como el tipo de contracción que efectúan –velocidad a la que con más frecuencia efectúan la contracción– influyen decisivamente en la morfología y capacidad mecánica del tendón[16,18].

Durante las actividades de la vida diaria los tendones no son solicitados más allá de la cuarta parte de su capacidad tensil; la solicitación de la fuerza tensil es máxima durante la contracción muscular excéntrica[18]. La resistencia tendinosa a la carga es similar a la del hueso, hasta el punto de que un área de 1 cm^2 soporta entre 600 y 1.000 kg. Ello supone un margen de seguridad frente a las posibles demandas nada despreciable[56].

PROPIEDADES MECÁNICAS Y COMPOSICIÓN BIOQUÍMICA DEL TENDÓN. ¿ESTÁN RELACIONADAS?

Esta cuestión no está suficientemente clarificada, pero se cree que la capacidad tensil del tendón está regulada por las fibras de colágeno, mientras que la capacidad elástica está mediada por las fibras elásticas, quedando en entredicho el papel de la sustancia fundamental. Ippollito descubrió que la sustancia fundamental –GAG y PG– influye de manera decisiva en la viscosidad del tendón y que su degradación enzimática, como en el caso de la hialuronidasa, produce disminuciones en la viscosidad del tendón. Este autor cree que el tendón no es un elemento meramente pasivo, sino que desempeña un papel en el proceso de contracción, pues se ha demostrado la presencia de proteínas contráctiles, actina y miosina, en el interior de los tenocitos[26]. Esto, unido a la presencia de terminaciones nerviosas en el interior de los tenocitos, nos lleva a pensar que existe un mecanismo *activo* en la regulación del tono tendinoso[29].

BIOMECÁNICA DE LAS INSERCIONES DEL TENDÓN

El tendón se une al músculo en una de sus terminaciones, dando lugar a la unión musculotendinosa (UMT), y en el otro extremo se une al hueso, constituyendo la unión osteotendinosa (UOT); a veces el tendón se inserta en un cartílago o en una aponeurosis, pero es menos frecuente. Ambas uniones, UMT y UOT, son las principales zonas de asentamiento de lesiones[7].

Unión musculotendinosa

Es la zona de contacto del músculo con el tendón. Se ve sometida a una gran tensión mecánica durante la transmisión de la fuer-

za contráctil del músculo al tendón, transmisión que tiene lugar por medio de las proteínas contráctiles intracelulares del músculo a las proteínas de las fibras de colágeno del tendón[29]. La UMT está considerada como la placa de crecimiento de tendón y músculo, ya que contiene células que pueden elongarse rápidamente y aportar colágeno, pero esta capacidad de alargamiento disminuye al acercarse al hueso. La UMT es una región histológicamente compleja, ya que en ella se concentran los corpúsculos de Golgi y los receptores nerviosos[29].

No existe continuidad entre las fibras de colágeno y las miofibrillas, ya que están separadas por el sarcolema, el cual va describiendo numerosas invaginaciones para aumentar la superficie de contacto y disminuir los efectos de la tracción. Las fuerzas de fricción producto de esta superposición son las principales responsables de la fuerza de la UMT[58].

Es ésta la zona de mayor localización de lesiones debido a la asimétrica distribución de tensiones, ya que la cantidad de tensión generada por las fibras musculares es muy superior a la capacidad de absorción de las fibras tendinosas. Esta desproporción se conoce como *efecto flecha* (fig. 2-5)[58]. Si la lesión se produce, es muy importante reducir la fuerza sobre la zona lesionada en la medida de lo posible para mejorar la cicatrización.

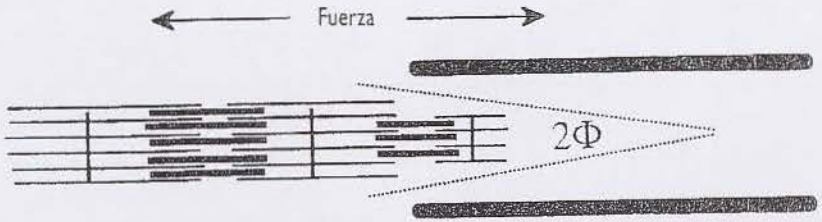


FIGURA 2-5. Representación de la unión musculotendinosa. *La tracción muscular se aplica paralelamente a la disposición de los miofilamentos y fibras de colágeno. Obsérvese la asimetría entre ambos elementos que da lugar al efecto flecha. Tomado de:* Tidball JG. The geometry of actin filament-membrane associations can modify adhesive strength of the myotendinous junction. Cell Motil 1983; 3: 5-6.

Unión osteotendinosa

La inserción del tendón en el hueso se produce de manera gradual, de tendón a fibrocartílago y de éste a hueso cortical. La transición de tejido blando a hueso sucede en 1 mm, constituyendo una región compleja. La osteogénesis en la UOT permite una transición mecánica continuas. En líneas generales, es una zona con escaso aporte sanguíneo, aunque el periostio, como un tejido conectivo especializado, posee una capa externa muy vascularizada, predominantemente fibrosa y unida a una capa interna celular[10].

Así el tendón contacta con el hueso de la siguiente forma[8]:

- Las fibras periféricas se fijan al periostio.
- Las fibras centrales o de Shàrpey penetran en el tejido óseo y a partir de aquí su matriz extracelular se modifica progresivamente, constituyendo primariamente estructuras fibrocartilaginosas. Posteriormente, en planos más profundos, el fibrocartílago se mineraliza.

BIOMECÁNICA DEL TENDÓN BAJO CARGA. LESIÓN Y ROTURA

La composición del tendón no es homogénea en todo su grosor y longitud, sino que su uniformidad se adapta a las distintas demandas mecánicas en cada punto del mismo. Los tendones sometidos a carga compresiva son fibrocartilaginosos; ello sucede en dos áreas especialmente: la primera, allí donde el tendón rodea el hueso, en las poleas fibrosas; la segunda es el lugar de inserción, es decir, la entesis[8].

El lugar de aparición de la lesión no es aleatorio. Si se aplica una tracción longitudinal al conjunto hueso-tendón-músculo, la lesión asentará en las UMT o UOT, independientemente de la intensidad y velocidad de tracción aplicada[64]. Por otro lado, las lesiones de la UMT se localizan de manera más frecuente en la zona más distal de la inserción, lo cual se puede deber a la menor extensibilidad de esta zona.

Cuando la lesión acontece sobre la UOT, la zona de localización preferente es el punto de abordaje tendoperióstico. En las tracciones lentas el tendón provoca la avulsión del hueso; con tracciones medias rompe la unión tendón-hueso, y a velocidades altas, se produce la rotura del conjunto de la abrazadera tendinosa[18 64].

La rotura de las fibras tendinosas no es exclusiva de las citadas localizaciones. En realidad, se trata de un fallo en serie que hace que las fibras se rompan en diferentes lugares, lo cual ocurre porque algunas fibras se estiran al inicio de la carga y fallan antes que aquellas otras que precisan mayor carga para estirarse; aún existe un tercer grupo de fibras que sólo se rompen cuando son sometidas a sobreestiramiento[12]. Arner *et al.* estudiaron a 74 pacientes afectos de rotura del tendón de Aquiles y encontraron signos histopatológicos degenerativos previos a la rotura del tendón[3].

El comportamiento del tendón sometido a estrés es variable, respondiendo a varios factores: morfología, velocidad de la tensión aplicada y edad. Los tendones largos, debido a su mejor diseño, son menos propensos a la rotura que los de morfología corta y ancha. Los tendones, en general, son fuertes, pero poco resistentes, de manera que si se les aplica una carga de manera cíclica, ocurre una deformación plástica residual después de cada ciclo, mostrando la susceptibilidad del tendón a la fatiga[25].

Como ya se ha dicho, existen muchos factores que influyen en el comportamiento biomecánico del tendón. Mientras que unos son discutidos como causantes de lesión en el tendón, otros son claramente aceptados, y entre ellos se citan: nivel de actividad, edad, sexo, peso corporal e inmovilización.

Desde el punto de vista biomecánico, los mecanismos lesionales que incluyen tanto el cuerpo del tendón como sus uniones muscular y ósea pueden afectarse tanto de forma aguda como crónica, dependiendo de la aparición súbita e inesperada de la lesión, en caso de lesión aguda, o bien debido al sobreuso, es decir, al abuso o agotamiento de la capacidad de recuperación tisular.

¿Cómo responde el tendón a la carga?

El tendón actúa como un muelle biológico, almacenando y liberando energía durante el movimiento y regulando la intervención mecánica del músculo[66]. Gran parte de los estudios referidos al comportamiento del tendón bajo carga se han desarrollado con animales de laboratorio, y los pocos que se han diseñado sobre seres humanos se han desarrollado sobre especímenes congelados, que por este motivo han perdido parte de sus propiedades[53].

Si consideramos que el tendón se encuentra en serie con el músculo, el estrés máximo del tendón es igual a la tensión específica del músculo multiplicada por el ratio del área de la sección de la UMT. Si consideramos la velocidad un factor capaz de aumentar de forma sustantiva el estrés, se infiere que el tendón no se encuentra en peligro de rotura a menos que sea sometido a un estiramiento rápido, como ocurre con frecuencia durante la contracción muscular excéntrica[53].

En el tendón sometido a trabajo físico se observan diferencias en las propiedades mecánicas que se aprecian en el aumento del diámetro de las fibrillas de colágeno y del número de enlaces intermoleculares[53], así como en cambios de la naturaleza de éstos. La hipertrofia del tendón se asocia con el aumento de la hidroxilación de los enlaces intermoleculares en el colágeno de tipo I[21]; las restantes propiedades estructurales permanecen prácticamente inalterables[53].

El grupo de trabajo del *Sports Medicine Research Unit and Team Danmark test Center* ha estudiado el comportamiento del tendón sometido a sobrecarga utilizando el método de microdiálisis para determinar la pérdida de colágeno tipo I y comparando la medición de colágeno propéptido y los productos de degradación del colágeno en el tendón de Aquiles. Tres días después de realizar trabajo físico, se observó un aumento de la síntesis de colágeno, mientras que sólo se observaron incrementos marginales de las concentraciones de procolágeno, las cuales se produjeron en el plasma. Esto indica una adaptación del tendón a una carga de trabajo aguda. La adaptación fue precedida por una elevación de la concen-

mandas físicas[29,65]. El tendón sometido a entrenamiento sufre cambios en su arquitectura y su composición celular y química[47].

Efectos del ejercicio

El efecto del ejercicio sobre el tendón ha sido sobradamente estudiado en animales[31,46,59,63] con todas las limitaciones que ello comporta, ya que los animales de laboratorio se encuentran confinados en jaulas y su nivel de actividad es muy inferior al que desarrollan los mismos animales en libertad. Pese a ello, estos experimentos incitan a creer que la fuerza, la elasticidad y el peso total del tendón aumentan conforme lo hace el ejercicio físico. Las propiedades del tendón pueden, por tanto, ser modificadas por el entrenamiento, de modo que un entrenamiento adecuado mejora la calidad de este tejido (fig. 2-6).

La aplicación de fuerzas supone un estímulo importante para el mantenimiento y desarrollo de la homeostasis en los tejidos. Es igualmente conocido que un tendón sometido a carga inicia un proceso de hipertrofia, pues ocurre un cambio progresivo en sus propiedades, tornándose más fuerte por unidad de sección. Además, disminuye la disposición aleatoria de las fibrillas de colágeno, promoviendo su disposición en el sentido longitudinal del eje del tendón. Tipton *et al.* confirmaron en 1975 el aumento de la capilaridad asociada al ejercicio, con el consiguiente aumento de la disposición de las hormonas endógenas y el aumento del flujo sanguíneo que favorece el proceso de reparación[59].

Microscópicamente, en el tendón sometido a carga se observa que las fibras de colágeno son más gruesas y que el número de enlaces cruzados es mayor. El músculo se hipertrofia de manera rápida como respuesta al aumento de la carga y ello conlleva una mayor capacidad del tejido conectivo implicado. El ligamento y el tendón responden de manera similar al ejercicio, si bien los resultados por aplicación de carga sobre el tendón aparecen mucho más lentamente que en el caso de los músculos. Según Kannus, la movilización precoz después de un corto período de inmovilización (3-5 días) ofrece unos resultados óptimos en el tratamiento de las tendinopatías[31,5]. En síntesis, el movimiento influye decisivamente en el mantenimiento de los tejidos tanto intraarticulares como extraarticulares; es decir, en la rodilla la movilidad estimula las estructuras intraarticulares, cartílago, menisco, ligamentos, así como los músculos y el resto de tejido conectivo extraarticular.

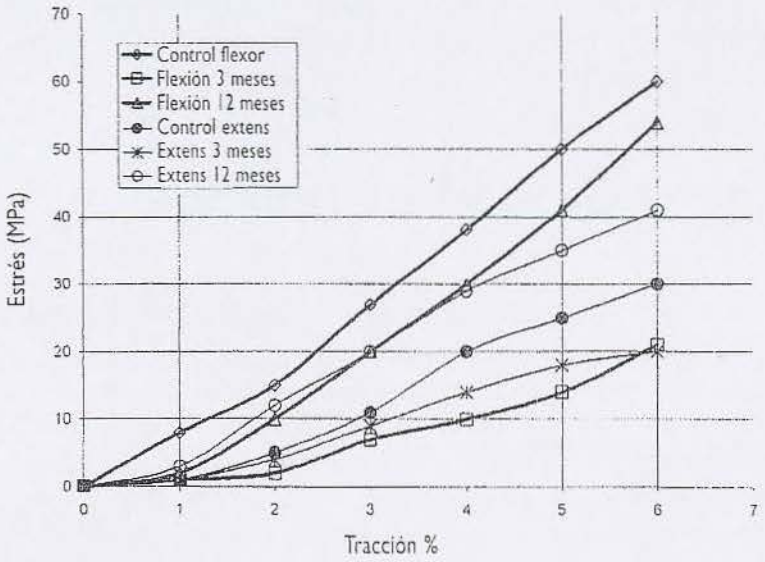


FIGURA 2-6. Influencia del ejercicio sobre la curva estrés/rotura. *La figura muestra el incremento de las prestaciones tendinosas con el ejercicio, si bien no todos los tendones responden de la misma manera –los tendones flexores y extensores del cerdo ofrecen una respuesta dispar al ejercicio.*

Efectos del desuso y la inmovilización

La inmovilización y el desuso, por el contrario, ejercen un efecto nocivo sobre las partes blandas y los elementos articulares. An-

tración en los tejidos de prostaglandina E2, la cual interviene en la cascada que estimula la producción de colágeno tipo I. Igualmente, se observó un aumento del flujo sanguíneo y de la saturación de oxígeno[13].

FORMACIÓN DEL ESPOLÓN (ENTESOFITO)

Es muy discutida la causa fundamental, pero se acepta comúnmente que la entesitis puede derivar en calcificaciones, espolones u otras formaciones osteofitarias.

Es sabido que la UOT o entesis comprende 4 zonas: tejido conectivo denso fibroso, fibrocartílago no calcificado, fibrocartílago calcificado y hueso. El fibrocartílago no calcificado no se estrecha conforme el tendón se aproxima al hueso, aunque el tendón esté estirado, y actúa como una pequeña placa de crecimiento. El fibrocartílago calcificado ancla el tendón al hueso y permite soportar las tensiones de cizallamiento[8].

Kumai y Benjamin describen 3 fases en la formación del espolón calcáneo: 1) formación de células cartilaginosas y presencia de fisura en la entesis de la fascia plantar; 2) engrosamiento del hueso subcondral en el lugar de inserción del tendón, que posteriormente será el inicio del espolón; 3) desarrollo de trabéculas orientadas verticalmente conformando el espolón final. Según estos autores, el espolón crece por una combinación de osificación intramembranosa y condroide. Afirman que dicho espolón no se debe, o al menos no se debe únicamente, a tracción de la fascia plantar sobre el calcáneo. Sugieren que su origen son cambios degenerativos que afectan a la entesis de la fascia plantar[10]. Benjamin *et al.* concluyen: *La osificación va precedida por invasión vascular, la cual afecta a todas las células que conforman la entesis fibrocartilaginosa. Los espolones pueden desarrollarse en la UOT del tendón de Aquiles sin necesidad de que lo precedan microdesgarros o reacción inflamatoria y se forman por osificación endocondral del fibrocartílago*[9].

El aumento de la superficie creada por el espolón quizás sea un mecanismo de adaptación para asegurar la integridad de la unión en respuesta al aumento de la carga mecánica[9].

APARICIÓN DE LA LESIÓN TENDINOSA

La lesión ocurre por uno de estos mecanismos:

1. La UMT recibe una contusión.
2. La parte muscular de la UMT se contrae rápida y poderosamente contra la sobrecarga, por lo que el tendón recibe el estiramiento lesional.
3. El miembro es movido de manera pasiva y violenta desde una posición de flexión, extensión, aducción o abducción en el sentido contrario de una contracción muscular fuerte; la lesión ocurre por un estiramiento forzado de la UMT.

En 1971 Barfred sugirió seis mecanismos posibles de lesión tendinosa[4]:

1) La tensión se aplica rápidamente.
2) El tendón se encuentra en tensión antes de la lesión.
3) La tensión se aplica oblicuamente.
4) El tendón es débil respecto al músculo.
5) La inserción muscular está fuertemente inervada.
6) El grupo muscular es estirado por estímulos externos.

Todos estos condicionantes están presentes en la práctica deportiva corriente.

EFECTOS DEL EJERCICIO Y EL DESUSO SOBRE EL TENDÓN

Las propiedades mecánicas y estructurales del tendón pueden cambiar si éste es sometido de manera sistemática a nuevas de-

te la disminución o ausencia de carga, estos tejidos se atrofian debido a un desequilibrio entre la síntesis y la degradación proteica[2]. Tanto la concentración de colágeno como la concentración de en-

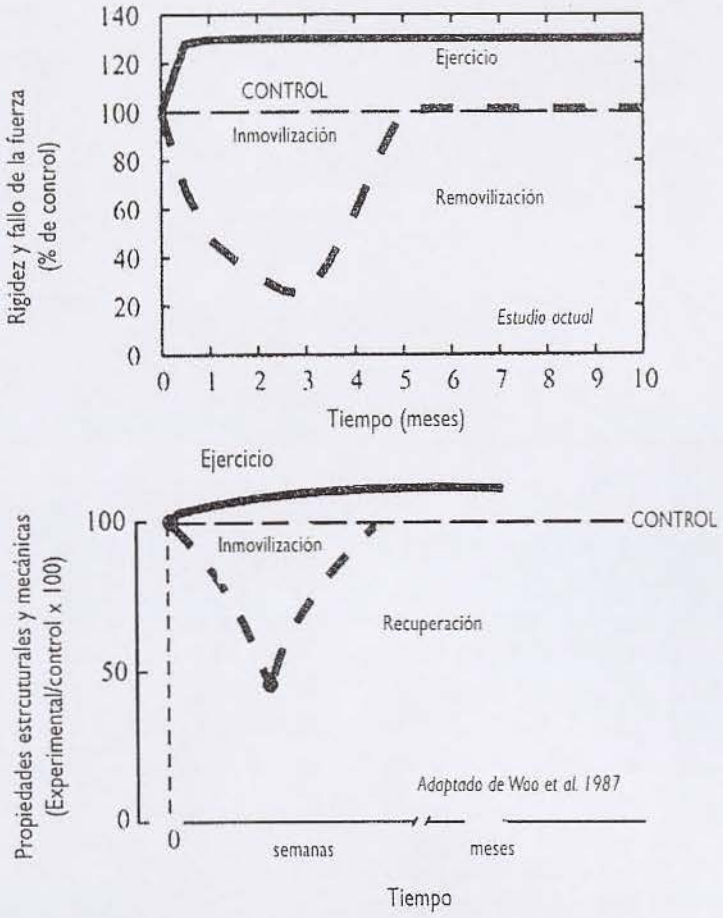


FIGURA 2-7. Efectos del ejercicio, inmovilización y removilización del tendón comparados con el esquema propuesto por Woo et al. *Tomado de:* Tishya ALW. Beaupre GS, Carter DR. Tendon and ligament adaptation to exercise, immobilization, and remobilization. J Rehab Res Develop 2000; 37(2): 217-224.

laces cruzados están alteradas, lo que afecta a la calidad de los tejidos blandos. Por ello el tratamiento de las lesiones de estos tejidos debe comenzar con la aplicación precoz de pequeñas tensiones, que se aumentarán de forma gradual. La inmovilización disminuye el trofismo del tendón, aunque en menor grado que en el músculo, debido a que el primero posee una menor actividad metabólica a causa de una menor vascularización[5].

Woo *et al.* encuentran en su estudio que el tendón inmovilizado sufre una degradación profunda; en cambio, afirman que el entrenamiento tiene efectos mínimos o no afecta a sus propiedades mecánicas[65] (fig. 2-7).

Tipton *et al.* afirman que la fuerza tensil y la capacidad elástica del tendón disminuyen debido a la inmovilización[59,60]. A nivel microscópico, las fibras de colágeno se muestran finas y dispuestas de manera aleatoria, y los enlaces cruzados aparecen menores en tamaño y número[28]. Akeson *et al.*, por su parte, asocian el tiempo de desorganización de la sustancia fundamental con la disminución de actividad física[2].

Microscópicamente, los primeros cambios aparecen a las dos semanas: atrofia de la masa muscular y proliferación tejido conectivo. Hacia los 45 días aparecen las adherencias. Los nutrientes aportados por el líquido sinovial disminuyen, así como la vascularización, con la consiguiente pérdida de nutrientes[2].

Salter y Field introdujeron el término de "*necrosis por presión*" para referirse a los cambios degenerativos que se producen a nivel articular en una articulación inmovilizada en flexión forzada[49].

CAMBIOS BIOQUÍMICOS EN EL CUERPO DEL TENDÓN

Cambios bioquímicos debidos al ejercicio

Si la actividad metabólica del tendón es lenta en comparación con el músculo a causa, como dijimos, de su mala vascularización[5], sus respuestas adaptativas serán igualmente lentas[55].

Muchos autores han investigado en los últimos tiempos la acción del ejercicio sobre el tendón. Curwin *et al.* encontraron marcados cambios bioquímicos en el tendón de Aquiles en pollos sometidos a trabajo exhaustivo durante 8 semanas[16], si bien no hallaron cambios en la concentración de PG y ADN; la síntesis de colágeno, en cambio, aumentó de manera considerable (46%). Zamora y Marini hallaron cambios importantes en el tendón plantar de la rata, especialmente un aumento del número de tenoblastos; además de un mayor número de vacuolas en las células citoplasmáticas, lo cual sugiere activación de la síntesis de proteínas[67]. Estos estudios y otros, con la precaución de que han sido efectuados sobre animales, ponen de manifiesto que el ejercicio aumenta la fuerza tensil del tendón y su capacidad elástica. Resumiendo, los cambios en el tendón se deben a que el ejercicio acelera la síntesis de colágeno y PG en la sustancia fundamental debido al aumento de la actividad de los tenocitos. Microscópicamente se puede observar aumento del número de los enlaces cruzados del tropocolágeno. Asimismo la orientación espacial del tendón sometido a estrés se configura siguiendo las líneas de máxima tensión[29].

El volumen e intensidad del trabajo sobre el tendón se deben enmarcar dentro de los parámetros correctos. Si el equilibrio se rompe a favor de un trabajo excesivo o muy extenuante, los beneficios desaparecen y el peligro de lesión se hace presente.

Cambios bioquímicos debidos a la inmovilización

Karpakka *et al.* afirman que bioquímicamente existe una disminución de la actividad enzimática cuando en el tendón es inmovilizado en acortamiento[33].

Los cambios bioquímicos en la matriz del tendón se concretan en la disminución de agua, disminución de los GAG totales, disminución de la masa de colágeno, aumento del volumen de colágeno y aumento tanto de su síntesis como de su degradación; además ocurre un aumento bastante notable de los enlaces cruzados (tabla 2-2).

TABLA 2-2. Cambios bioquímicos durante la inmovilización.

Colágeno	Reducción masa, 10% Aumento de volumen Aumento de degradación Aumento de síntesis Aumento de enlaces cruzados
GAG	Reducción total GAG, 20% Reducción ácido hialurónico, 40% Reducción condroitinsulfato, 20% Reducción dermatansulfato, 8%
Contenido en agua	Reducción 4%

El aumento del volumen metabólico de los constituyentes de la sustancia fundamental es causa de desorganización de la propia matriz celular si no existen fuerzas aplicadas. La formación de fibrillas de colágeno a partir de la agregación de tropocolágeno es un fenómeno extracelular y por tanto su proceso de organización estará regulado por factores externos.

Si bien los cambios degenerativos debidos a la inmovilización se producen de manera rápida, el proceso contrario, lamentablemente, es muy lento. Noyes *et al.* afirman que después de un período de inmovilización de 8 semanas son necesarios 12 meses para volver al punto inicial[46] (fig. 2-8).

PREVENCIÓN DE LA ATROFIA POR INMOVILIZACIÓN

Todos los componentes del sistema musculoesquelético –hueso, cartílago, tendón, ligamento y músculo– se ven afectados en distinta y adversa medida por la inactividad, apareciendo la atrofia de partes blandas y la desmineralización del tejido óseo. Para

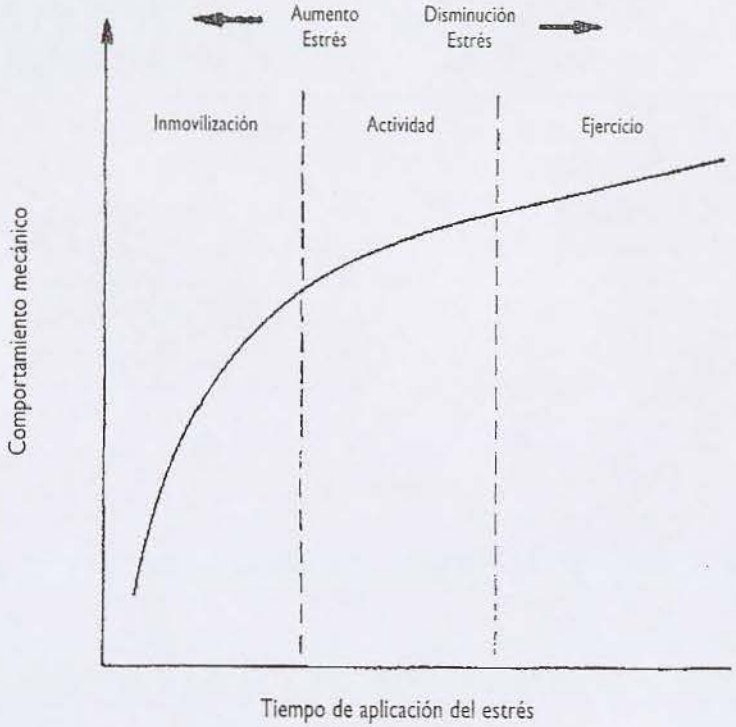


FIGURA 2-8. Curva de Kirkendall: relación hipotética de los efectos del estrés y el movimiento en las respuestas del tejido blando conectivo. *Tomado de:* Woo SL-Y, Ritter MA, Amiel D, Sanders TM, Gomez MA, Kuei SC, Garfin SR, Akeson WH. The biomechanical and biochemical properties of swine tendons-long term effects of exercise on the digital extensors. Connect Tissue Res 1980; 7: 177-83.

combatir estos efectos indeseables podemos incluir trabajo de movilización activa y potenciación como prevención:

1. Potenciación previa a la inmovilización.
2. Ejercicios durante la inmovilización.
3. Movilización precoz.

La posición de la articulación durante el período de inmovilización debe ser aquella que mantenga la relajación de la musculatura implicada, ya que la inmovilización con la musculatura estirada favorece la aparición de la atrofia[6,65].

El entrenamiento previo a la inmovilización hace que los efectos indeseables de ésta disminuyan y que la atrofia por desuso sea apenas perceptible en las primeras semanas de inmovilización. Este tipo de trabajo está especialmente recomendado en pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía y tras la cual deban ser inmovilizados. El entrenamiento previo, además de tener efectos beneficiosos sobre los tejidos blandos y el hueso, permite conservar un estado propioceptivo óptimo.

Durante la fase de inmovilización es necesario trabajar la musculatura involucrada en la articulación afecta de manera isométrica y las articulaciones adyacentes de manera isotónica, tanto de forma concéntrica como excéntrica. Igualmente, podemos trabajar con patrones importados del tratamiento neurológico como sinergias cruzadas y homolaterales, irradiaciones y otras técnicas. Es importante, cuando sea posible, emplear el trabajo en cadena cinética cerrada, ya que la cocontracción de los músculos agonista y antagonista controla el juego articular en los tres planos. Además, este tipo de ejercicios nos permite incluir trabajo del equilibrio y la coordinación[32].

Tras el período de inmovilización, lo más indicado es comenzar el trabajo articular de manera precoz, aunque es preciso ser prudentes para no provocar nuevas lesiones.

La electroestimulación parece retrasar la aparición de la atrofia muscular[22,23,30], siendo más eficaz esta medida cuando el paciente efectúa una contracción voluntaria previa[6]. La instauración de este tipo de trabajo debe ser precoz, para obtener los efectos deseados, y constante en el tiempo.

ENVEJECIMIENTO DEL TENDÓN

Las propiedades mecánicas del colágeno están influidas por la edad. Los cambios más apreciables son la mayor rigidez del tendón y la disminución de su capacidad de estiramiento[39,62]. El en-

vejecimiento afecta por igual a todas las personas, disminuyendo la capacidad del tendón de manera progresiva. El proceso de envejecimiento está previsto genéticamente y no puede ser considerado como algo patológico, si bien es cierto que el grado de afectación depende de múltiples factores, que pueden ser genéticos, dependientes del estilo de vida o debidos a la presencia de enfermedades[44].

Los cambios son apreciables a partir de los treinta años de vida como término medio. A partir de esta edad la capacidad muscular decrece, el tiempo de conducción neuronal es mayor y el resto de las grandes funciones del organismo comienzan a sufrir un retroceso[44].

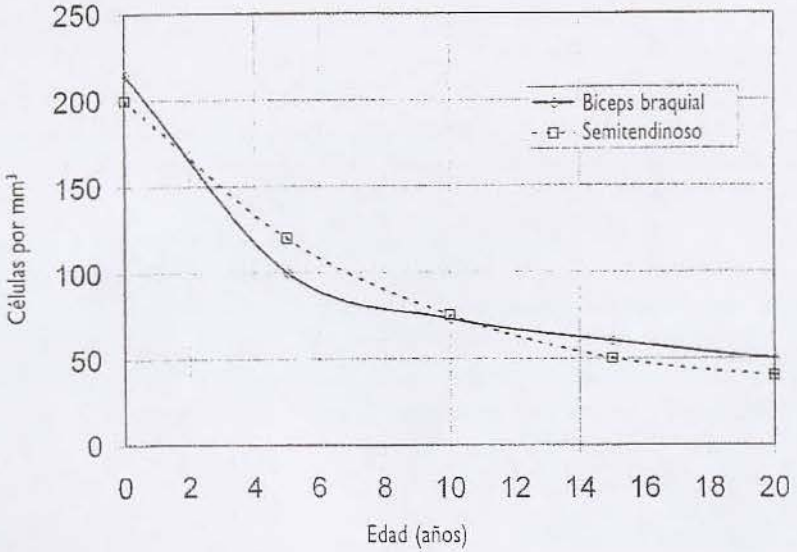


FIGURA 2-9. Representación gráfica de la pérdida de células por mm³ en relación con los primeros años de vida.

Cambios celulares

Desde el nacimiento comienza una disminución considerable de la cantidad de células, de manera fisiológica, al tiempo que se suceden los cambios intracelulares (fig. 2-9).

Dentro de los múltiples cambios que acontecen a nivel celular, el más destacable es la disminución del número de tenoblastos y de organelas responsables de la síntesis de proteínas y aminoácidos. Decrece igualmente el número de capilares y, con ello, la irrigación del tendón, lo que da lugar a la aparición de diversas tendinopatías: degenerativas, debidas a la hipoxia, degeneración mucoide, tendolipomatosis y tendinopatía calcificante[29,32].

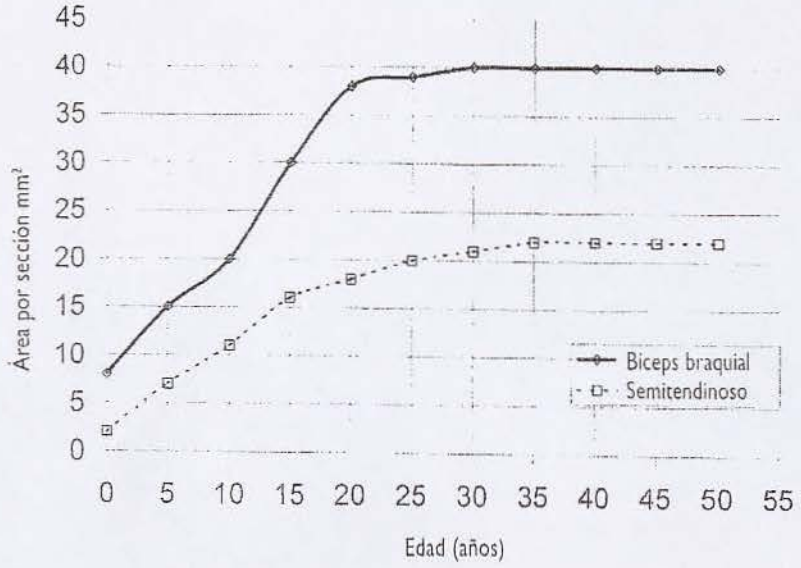


FIGURA 2-10. Variación de la sección tendinosa por mm² debido al envejecimiento. Es apreciable el aumento del grosor y, por ende, de la rigidez del tendón con los años.

Cambios de la matriz celular

La alteración más significativa es la disminución de agua y mucopolisacáridos extracelulares y del área por sección de la fibra de colágeno (fig. 2-10); en cambio, aumentan los enlaces entre las moléculas de tropocolágeno. La actividad enzimática también decrece con la edad, y todo ello causa que el tendón aparezca más rígido y más desestructurado en cuanto a la alineación del colágeno[29 31 39 51 62].

Cambios en la biomecánica

El cambio más significativo en el interior del tendón es la afectación del colágeno[51 62]. La cantidad de colágeno es menor porque la capacidad regenerativa es menor; en ello influye de forma inexorable la menor actividad enzimática[62]. Otra característica definitiva es la abundancia de enlaces cruzados no reducibles, lo que afecta a la biomecánica del tendón por: 1) incremento de la resistencia a las enzimas de degradación; 2) reducción de la solubilidad del colágeno; 3) incremento de la rigidez mecánica. Por ello, el número de enlaces cruzados del colágeno se ha convertido en uno de los biomarcadores para conocer la edad del sujeto[29].

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmed IM, Lagopoulos M, McConnell P, Soames RW, Sefton GK. Blood supply of the Achilles tendon. J Orthop Res 1998; 16(5):591-6.
2. Akeson WH, Amiel D, Abel MF, Garfin SR, Woo SL. Effects of immobilization on joints. Clin Orthop 1987; (219):28-37.
3. Arner O, Lindholm A, Orell SR. Histologic changes in subcutaneous rupture of the Achilles tendon; a study of 74 cases. Acta Chir Scand 1959; 116(5-6):484-90.
4. Barfred T. Experimental rupture of the Achilles tendon. Comparison of experimental ruptures in rats of different ages and living under different conditions. Acta Orthop Scand 1971; 42(5):406-28.

5. Barfred T. Histology of the rat Achilles tendon before and after tendon rupture. Acta Pathol Microbiol Scand [A] 1971; 79(3):287-92.
6. Basas García A. Metodología de la electroestimulación en el deporte. Fisioterapia 2001; 23(Mong 2):36-47.
7. Benjamin M, Ralphs JR. Tendons and ligaments—an overview. Histol Histopathol 1997; 12(4):1135-44.
8. Benjamin M, Ralphs JR. Entheses—the bony attachments of tendons and ligaments. Ital J Anat Embryol 2001; 106(2 Suppl 1):151-7.
9. Benjamin M, Rufai A, Ralphs JR. The mechanism of formation of bony spurs (enthesophytes) in the Achilles tendon. Arthritis Rheum 2000; 43(3):576-83.
10. Blazina ME. The critical osseotendinous junction. West J Med 1975; 122(2):153-4.
11. Brand PW, Hollister AM. Clinical Mechanics of the hand. 3 ed. St Louis: Mosby; 1999.
12. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. Exerc Sport Sci Rev 1978; 6:125-81.
13. Carr AJ, Norris SH. The blood supply of the calcaneal tendon. J Bone Joint Surg Br 1989; 71(1):100-1.
14. Clement DB, Taunton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. Am J Sports Med 1984; 12(3):179-84.
15. Curwin SL, Vailas AC, Wood J. Immature tendon adaptation to strenuous exercise. J Appl Physiol 1988; 65(5):2297-301.
16. Elliot DH. Structure and function of mammalian tendon. Biol Rev 1965; 40:392-421.
17. Ettema GJ, Huijing PA. Properties of the tendinous structures and series elastic component of EDL muscle-tendon complex of the rat. J Biomech 1989; 22(11-12):1209-15.
18. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):601-24.
19. Galeski A, Kastelic J, Baer E, Kohn RR. Mechanical and structural changes in rat tail tendon induced by alloxan diabetes and aging. J Biomech 1977; 10(11/12):775-82.
20. Garrett WE Jr, Nikolaou PK, Ribbeck BM, Glisson RR, Seaber AV. The effect of muscle architecture on the biomechanical failure properties of skeletal muscle under passive extension. Am J Sports Med 1988; 16(1):7-12.

21. Gerriets JE, Curwin SL, Last JA. Tendon hypertrophy is associated with increased hydroxylation of nonhelical lysine residues at two specific cross-linking sites in type I collagen. J Biol Chem 1993; 268(34):25-53-60.
22. Gould N, Donnermeyer D, Gammon GG, Pope M, Ashikaga T. Transcutaneous muscle stimulation to retard disuse atrophy after open meniscectomy. Clin Orthop 1983; (178):190-7.
23. Gould N, Donnermeyer D, Pope M, Ashikaga T. Transcutaneous muscle stimulation as a method to retard disuse atrophy. Clin Orthop 1982; (164):215-20.
24. Griffiths RI. Shortening of muscle fibres during stretch of the active cat medial gastrocnemius muscle: the role of tendon compliance. J Physiol 1991; 436:219-36.
25. Herzberg G, Gregoire O, Comtet JJ. Anatomie et physiologie du tendon normal. Ency Med Chir 140007-A10-6, 1985.
26. Ippolito E, Postacchini F. Anatomia. In: Perugia L, Postacchini F, Ippolito R. I tendini, biologia, patologia, clinica. Milán: Masson; 1985.
27. Jarvinen MJ, Lehto MU. The effects of early mobilisation and immobilisation on the healing process following muscle injuries. Sports Med 1993; 15(2):78-89.
28. Jozsa L, Balint BJ, Reffy A, Demel Z. Fine structural alterations of collagen fibers in degenerative tendinopathy. Arch Orthop Trauma Surg 1984; 103(1):47-51.
29. Jozsa L, Kannus P. Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
30. Kakurin LI, Yegorov BB, Il'ina YI, Cherepakhin MA. Effects of muscle electrostimulation during simulated weightlessness. Acta Astronaut 1975; 2(3-4):241-6.
31. Kannus P, Jozsa L, Natri A, Jarvinen M. Effects of training, immobilization and remobilization on tendons. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):67-71.
32. Kannus P, Renstrom P. Treatment for acute tears of the lateral ligaments of the ankle. Operation, cast, or early controlled mobilization. J Bone Joint Surg Am 1991; 73(2):305-12.
33. Karpakka J, Virtanen P, Vaananen K, Orava S, Takala TE. Collagen synthesis in rat skeletal muscle during immobilization and remobilization. J Appl Physiol 1991; 70(4):1775-80.
34. Kastelic J, Baer E. Deformation in tendon collagen. Symp Soc Exp Biol 1980; 34:397-435.

35. Kastelic J, Galeski A, Baer E. The multicomposite structure of tendon. Connect Tissue Res 1978; 6(1):11-23.
36. Kirkendall DT, Garrett WE. Function and biomechanics of tendons. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):62-6.
37. Kubo K, Kawakami Y, Fukunaga T. Influence of elastic properties of tendon structures on jump performance in humans. J Appl Physiol 1999; 87(6):2090-6.
38. Kubo K, Kawakami Y, Kanehisa H, Fukunaga T. Measurement of viscoelastic properties of tendon structures in vivo. Scand J Med Sci Sports 2002; 12(1):3-8.
39. Kumagai J, Sarkar K, Uhthoff HK. The collagen types in the attachment zone of rotator cuff tendons in the elderly: an immunohistochemical study. J Rheumatol 1994; 21(11):2096-100.
40. Kumai T, Benjamin M. Heel spur formation and the subcalcaneal enthesis of the plantar fascia. J Rheumatol 2002; 29(9):1957-64.
41. Lagergren C, Lindholm A. Vascular distribution in the Achilles tendon; an angiographic and microangiographic study. Acta Chir Scand 1959; 116(5-6):491-5.
42. Lieber RL, Brown CG, Trestik CL. Model of muscle-tendon interaction during frog semitendinosis fixed-end contractions. J Biomech 1992; 25(4):421-8.
43. Magnusson SP, Hansen P, Kjaer M. Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. Scand J Med Sci Sports 2003; 13(4):211-23.
44. Menard D, Stanish WD. The aging athlete. Am J Sports Med 1989; 17(2):187-96.
45. Muramatsu T, Muraoka T, Takeshita D, Kawakami Y, Hirano Y, Fukunaga T. Mechanical properties of tendon and aponeurosis of human gastrocnemius muscle in vivo. J Appl Physiol 2001; 90(5):1671-8.
46. Noyes FR, Torvik PJ, Hyde WB, DeLucas JL. Biomechanics of ligament failure. II. An analysis of immobilization, exercise, and reconditioning effects in primates. J Bone Joint Surg Am 1974; 56(7):1406-18.
47. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. Clin Sports Med 1992; 11(3):505-20.
48. Oxlund H. Relationships between the biomechanical properties, composition and molecular structure of connective tissues. Connect Tissue Res 1986; 15(1-2):65-72.

49. Salter RB, Field P. The effects of continous compression on living articular cartilage. J Bone Joint Surg Am 1960; 42:31-76.
50. Scott SH, Loeb GE. Mechanical properties of aponeurosis and tendon of the cat soleus muscle during whole-muscle isometric contractions. J Morphol 1995; 224(1):73-86.
51. Shadwick RE. Elastic energy storage in tendons: mechanical differences related to function and age. J Appl Physiol 1990; 68(3):1033-40.
52. Sheehan FT, Drace JE. Human patellar tendon strain. A noninvasive, in vivo study. Clin Orthop 2000; (370):201-7.
53. Smith CV, Kearney JN, Young IS. Mechanical properties of tendons; changes with sterilisation and preservation. J Biomech Engin 1996; 18(1):56-61.
54. Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.
55. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. Clin Orthop 1986; (208):65-8.
56. Staubli HU, Schatzmann L, Brunner P, Rincon L, Nolte LP. Mechanical tensile properties of the quadriceps tendon and patellar ligament in young adults. Am J Sports Med 1999; 27(1):27-34.
57. Taylor DC, Dalton JD, Seaber AV, Garret WEJr. Viscoelastic properties of muscle-tendon units. The biomechanical effects of stretching. Am J Sports Med 1990; 18(3):300-9.
58. Tidball JG. The geometry of actin filament-membrane associations can modify adhesive strength of the myotendinous junction. Cell Motil 1983; 3(5-6):439-47.
59. Tipton CM, Matthes RD, Maynard JA, Carey RA. The influence of physical activity on ligaments and tendons. Med Sci Sports 1975; 7(3):165-75.
60. Tipton CM, Vailas AC, Matthes RD. Experimental studies on the influences of physical activity on ligaments, tendons and joints: a brief review. Acta Med Scand Suppl 1986; 711:157-68.
61. Trestik CL, Lieber RL. Relationship between Achilles tendon mechanical properties and gastrocnemius muscle function. J Biomech Eng 1993; 115(3):225-30.
62. Tuite DJ, Renstrom PA, O'Brien M. The aging tendon. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):72-7.
63. Viidik A. The effect of training on the tensile strength of isolated rabbit tendons. Scand J Plast Reconstr Surg 1967; 1(2):141-7.

64. Welsh RP, Macnab I, Riley V. Biomechanical studies of rabbit tendon. Clin Orthop 1971; 81:171-7.
65. Woo SL, Gomez MA, Woo YK, Akeson WH. Mechanical properties of tendons and ligaments. II. The relationships of immobilization and exercise on tissue remodeling. Biorheology 1982; 19(3):397-408.
66. Zajac FE. Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control. Crit Rev Biomed Eng 1989; 17(4):359-411.
67. Zamora AJ, Marini JF. Tendon and myo-tendinous junction in an overloaded skeletal muscle of the rat. Anat Embryol (Berl) 1988; 179(1):89-96.

3

Tendinopatías. ¿Tendinitis o tendinosis?

INTRODUCCIÓN

El término *tendinitis* se utiliza de forma indiscriminada y abusiva para designar a la mayoría de las patologías que asientan en el tendón, aunque en los últimos años son multitud los autores que abogan por el cambio de denominación de las lesiones tendinosas, atendiendo a la naturaleza de los hallazgos en anatomía patológica[37 40 41 45 47] (tabla 3-1). El concepto de tendinitis alude a una situación de predominio inflamatorio, como ocurre en las lesiones de naturaleza traumática –desgarros o laceraciones del tendón–, y suelen ser tendinopatías agudas; cuándo la causa de la lesión obedece a microtraumatismos repetidos, se habla de lesiones por sobreuso crónico o tendinopatías crónicas –como ocurre en la rodilla del saltador, donde se afecta el tendón rotuliano–. Ambas entidades responden a desiguales patrones etiológicos y diagnósticos y, por tanto, su tratamiento también es distinto.

TABLA 3-1. Clasificación de las tendinopatías según los síntomas.

Lesión	*Síntomas y signos clínicos*
Tendosinovitis *Tendovaginitis* *Peritendinitis*	Signos inflamatorios cardinales: dolor, crepitación, sensibilidad, calor y disfunción.
Tendinitis	Igual que la anterior, con nódulo tendinoso palpable con frecuencia, hinchazón y signos inflamatorios.
Tendinosis	A menudo se palpa un nódulo tendinoso que puede ser asintomático o doloroso. No existe edema de la vaina sinovial.
Distensión o desgarro del tendón	Síntomas inflamatorios proporcionales a la lesión vascular, hematoma y atrofia celular por necrosis. La duración de los síntomas define cada subgrupo.

Son ya numerosos los estudios histopatológicos publicados en los que no se encuentran elementos inflamatorios en especímenes obtenidos en zonas afectas de sobreuso crónico[2 36 41 42 53]. Las lesiones por sobreuso, que representan entre el 30 y el 50% del total de las lesiones en la práctica deportiva[27], deben ser diagnosticadas como *tendinosis* cuando afectan al tendón. Dicho término alude a un proceso degenerativo que se caracteriza por la presencia múltiple de fibroblastos, hiperplasia vascular y desorganización del colágeno[35]. Una característica de la tendinosis es que puede no ser dolorosa debido a la ausencia de células inflamatorias, las cuales sí están presentes en la fase aguda de la lesión[2]; una segunda característica es la pérdida de continuidad y desorganización del colágeno, cuyas fibras aparecen fragmentadas, agrietadas y separadas a causa del incremento de la sustancia fundamental, con fibras necróticas ocasionales[30 34 54], y como tercera característica se observa un aumento de la vascularidad y celularidad, aunque las células presentes son fibroblastos y miofibroblastos, no células inflamatorias[30 41 52] (tabla 3-2). Todo ello confiere al tendón una consistencia más blanda de lo habitual y una coloración grisácea o amarillenta –a veces marrón– que en nada se asemeja al blanco brillante que lo caracteriza[6 32]; esta apariencia macroscópica se conoce como degeneración mucoide[11 53].

TABLA 3-2. Características histopatológicas de las tendinopatías.

	TENDINITIS	*TENDINOSIS*
Dolor	Siempre	Eventual
Inflamación	Siempre	Eventual
Respuesta celular	Aumento nº glóbulos blancos	Aumento nº de fibroblastos
Respuesta vascular	Hemorragia	Hiperplasia
Estado del colágeno	Organizado	Desorganizado

TRÍADA DE LA TENDINOSIS ANGIOFIBROBLÁSTICA

- ✓ *Aumento del número de fibroblastos*
- ✓ *Hiperplasia vascular*
- ✓ *Desorganización del colágeno*

La tríada característica de la tendinosis fue llamada por Nirschl *tendinosis angiofibroblástica*[49 50] y se refiere a los cambios degenerativos que tienen lugar en el tendón cuando éste es incapaz de reparar por sí mismo la lesión originada por un microtraumatismo repetitivo. La tendinosis se caracteriza por la presencia de fibroblastos activos e hiperplasia vascular. La tendinitis, en cambio, se distingue por la aparición de un gran número de linfocitos o neutrófilos[49 50 52]. De todo ello cabe concluir que a veces existe tendinosis sin tendinitis y el cuadro sintomático puede permanecer silente durante años, o aparecer y desaparecer, pues, como se indicó antes, siempre existe fibrosis y, eventualmente, algún grado de inflamación.

Algunos autores mantienen una dualidad excesivamente marcada entre tendinitis y tendinosis, cuando en realidad no se puede hablar de exclusión absoluta de una entidad cuando predomina la otra, sino más bien de una patología que progresivamente bascula de un proceso a otro, normalmente de tendinitis a tendinosis, pese a que en esta última siempre estará presente cierto componente inflamatorio, aunque sea pequeño; de hecho, a veces se obtienen mejorías clínicas utilizando antiinflamatorios, como los corticosteroides, en el tratamiento de las lesiones crónicas [33 43].

CLASIFICACIÓN DE LAS TENDINOPATÍAS

Las lesiones tendinosas pueden clasificarse de múltiples maneras. Quizá la más sencilla consista en dividirlas en dos categorías en base a la naturaleza del inicio –traumático o por sobreuso–, o bien en base al tiempo de evolución transcurrido desde entonces (tabla 3-3), o en función de la degeneración histológica de los tejidos implicados (tabla 3-4).

TABLA 3-3. Clasificación de las tendinopatías según tiempo de evolución.

Tendinopatía aguda o tendinitis	< 2 semanas
Tendinopatía subaguda	4-6 semanas
Tendinopatía crónica o tendinosis	> 6 semanas

TABLA 3-4. Clasificación de las tendinopatías desde el punto de vista histopatológico.

Diagnóstico patológico	*Patología macroscópica*	*Datos histológicos*
Tendinosis	Degeneración intratendinosa debida a microtraumatismo, deterioro vascular o edad.	Desorientación y desorganización del colágeno, neovascularización y celularidad aumentada.
Tendinitis	Degeneración sintomática del tendón con rotura vascular y respuesta inflamatoria.	Proliferación fibroblástica, hemorragia y organización del tejido de granulación.
Tenosinovitis	Inflamación de la capa externa del tendón.	Degeneración mucoide en el tejido areolar.
Tenosinovitis con tendinosis	Paratendinitis asociada con degeneración intratendinosa.	Cambios degenerativos con degeneración mucoide con o sin fibrosis y células inflamatorias.

Las lesiones agudas suelen tener un origen traumático y un desarrollo clínico comprendido dentro de las dos primeras semanas desde que ocurre el incidente traumático. Las lesiones crónicas, también llamadas lesiones por sobreuso, son el resultado de microtraumatismos repetidos que causan disrupción de las estructuras internas del tendón y cambios degenerativos a nivel celular y de la matriz[10,30,40,41,45]. Podemos afirmar que el tendón normal en

principio es sometido de manera crónica a cargas que tal vez puedan ser discretamente excesivas, pero que en cualquier caso se encuentran dentro de la zona lineal de la curva de estrés/tensión (v. cap. 2). Con el tiempo, todas estas lesiones dan lugar a tendinosis. Desde el punto de vista del tiempo de evolución, se consideran crónicas las lesiones en las que la situación clínica se mantiene durante más de seis semanas desde que la lesión se produce. Existe un período intermedio entre las fases aguda y crónica que se denomina fase subaguda de la lesión.

Según el lugar de asentamiento de la lesión tendinosa, ésta puede ser[60]:

1. **Tenosinovitis**, que indica una inflamación de la vaina del tendón, como ocurre en la lesión de De Quervain.
2. **Tendinitis**, que alude a la inflamación del cuerpo del tendón, como puede ocurrir en el tendón rotuliano después de un ejercicio intenso de saltos.
3. **Tendinosis**, donde el aspecto más significativo es la degeneración del cuerpo del tendón.

Cada una de ellas posee unas expresiones clínica e histopatológica características con algunos aspectos comunes entre sí (tablas 3-1 y 3-2).

ETIOPATOGENIA DE LOS ACCIDENTES TENDINOMUSCULARES

La naturaleza de las lesiones tendinosas tiene una relación directa con el tipo de fuerza que actúa sobre el tendón, compresiva o tensil, así como con la cantidad de fuerza aplicada y el patrón de aplicación. Son básicamente fuerzas de compresión –accidentes anatómicos que provocan un atrapamiento *(impingement)*–, fuerzas de rozamiento o *fricción* –material o dispositivos externos que impactan el tendón contra una superficie dura–, fuerzas de *tracción* –que superan la capacidad elástica del tendón– o estímulos de intensidad leve aplicados de forma repetitiva –*sobreuso*.

El tendón, dada su estructura íntima y las propiedades fisicoquímicas de sus componentes, es muy fuerte, pudiendo soportar una fuerza tensil entre 49 y 98 N/mm de sección. Posee una zona de seguridad dentro de la cual puede ser estirado hasta el 4% de su longitud en reposo, recobrando el tamaño original cuando la tensión que lo estira cesa[47 51 59].

Se ha probado clínicamente que los sujetos con tendinopatías recalcitrantes del tendón de Aquiles experimentan dolor cuando desaceleran o efectúan cambios de dirección durante sus actividades. De igual modo, los atletas afectos de tendinopatía rotuliana experimentan dolor en el proceso de desaceleración al tomar tierra tras el salto. Muchos investigadores han concluido que el factor común de estos problemas reside en el carácter de las fuerzas intervinientes, especialmente el carácter excéntrico de las cargas aplicadas a los tejidos en este tipo de actividad[9 14 15 47 51 59].

La lesión tendinosa puede tener su origen en factores inherentes al propio sujeto o intrínsecos que, pese a localizarse fuera del tendón, agreden a éste aplicándole una tensión de carácter compresivo, como ocurre con ciertas anomalías del acromion y su acción sobre el tendón del supraspinoso. Se trata casi siempre de disarmonías biomecánicas de origen genético, lo que nos permite afirmar que existen factores genéticos que predisponen a la lesión tendinosa[31]. La lesión tendinosa también puede deberse a causas externas al individuo o factores extrínsecos, entre los que se encuentran el sobreentrenamiento, la superficie o el tipo de calzado, entre otros. La combinación de varios factores, extrínsecos e intrínsecos, ofrece una tercera posibilidad que dificulta aún más el análisis etiológico. En las lesiones agudas los factores extrínsecos son los dominantes, mientras que en una lesión de carácter crónico la causa suele ser multifactorial.

Factores intrínsecos (tabla 3-5)

La isquemia es considerada por algunos autores como la principal causa de tendinopatía. Esta situación tiene lugar cuando el

tendón es sometido a carga máxima o comprimido por una prominencia ósea –caso del acromion–, de manera que cuando el tendón se distiende ocurre la reperfusión, generando oxígeno con radicales libres; esto puede causar la lesión del tendón[5 58]. El tendón posee una enzima antioxidante que lo protege frente a la agresión de los radicales libres llamada peroxirredoxina-5, que se encuentra en los tenocitos. En caso de tendinopatía la concentración de esta enzima sufre un incremento considerable, lo que la convierte en un indicador fiable[61].

El estrés oxidativo a que son sometidos los tenocitos puede dar lugar a la apoptosis o muerte celular programada de éstos, aunque los detalles del cómo y el por qué permanecen desconocidos. Se ha asociado una apoptosis excesiva a la degeneración tendinosa. El incremento de células tendinosas apoptóticas alteraría la síntesis del colágeno y los procesos reparadores, debilitando el tejido, lo que implicaría un mayor riesgo de rotura. Las nuevas líneas de investigación en este sentido pretenden clarificar y detallar las fases de este proceso con el fin de introducir estrategias que permitan in-

TABLA 3-5. Factores intrínsecos predisponentes en las tendinopatías del miembro inferior.

Generales	*Locales*
Sexo	*Malalineamientos*
Edad	Pie hiperpronado o hipopronado
Grupo sanguíneo	Pie plano o cavo
Aporte sanguíneo	Antepié o retropié en varo o valgo
Isquemia/hipoxia	Tibia en varo o valgo
	Rótula alta o infera
	Anteversión del cuello femoral
	Dismetría MMII
	Debilidad o desequilibrio musculares
	Disminución de la flexibilidad
	Laxitud articular

terrumpirlo en cualquiera de esas fases y tratar así de un modo más efectivo la tendinopatía[41 57].

Si atendemos a las alteraciones de la biomecánica como factor lesional, la relación de malalineamientos es amplia (tabla 3-6) y dentro de ella los problemas más comunes son la hiperpronación del pie, que se debe a razones anatómicas: antepié en valgo, laxitud ligamentaria del mediopié con caída del navicular y/o debilidad o rigidez del tríceps sural, cuya inserción en la cara interna del calcáneo contribuye al mantenimiento del arco plantar interno.

TABLA 3-6. Factores óseos asociados a lesiones por sobreuso del miembro inferior.

Factor	*TR*	*BIT*	*TA*	*SFR*	*FP*
Anteversión femoral				+	
Rótula alta	+			+	
Rótula ínfera	+			+	
Torsión lateral tibia			+	+	
Tibia en varo		+		+	
Varo calcáneo		+	+	+	
Valgo calcáneo	+	+	+	+	
Pronación	+	+	+	+	+
Pie cavo				+	
Dismetría	+	+	+		+

Abreviaturas: **TR**= tendón rotuliano; **BIT**= banda iliotibial; **TA** = tendón de Aquiles; **SFP** = síndrome femororrotuliano; **FP** = fascitis plantar.

La hiperpronación del pie puede ser causa de tendinopatía en diferentes áreas anatómicas como el tendón del tibial posterior, el tendón de Aquiles, la fascia plantar, el tendón rotuliano o la banda iliotibial. Por lo tanto, en todos estos cuadros la primera medida correctora será reequilibrar el pie mediante el uso de plantillas. En caso de afectación del tendón de Aquiles es conveniente para descargar este tendón el uso de copas de talón[8 10 25]. Astrom, sin embargo, en un estudio sobre 342 pacientes afectos de tendinitis crónica de Aquiles, no encontró una mejoría significativa con el uso de ortesis correctoras viscoelásticas[4].

Las afectaciones del tendón rotuliano se deben, en gran parte, a la situación de la rótula. La rótula alta es deudora de un tendón largo, el cual facilita un excesivo desplazamiento lateral de la rótula. En el caso contrario, ante una patela ínfera y un tendón corto, esta excursión está limitada. La inextensibilidad del cuádriceps es asimismo causa de problemas en el tendón rotuliano, más débil que el tendón cuadricipital, el cual transmite la fuerza del cuádriceps multiplicada por el efecto de polea de la patela, al tendón rotuliano. Aunque es raro, a veces la afectación recae propiamente sobre la inserción del tendón cuadricipital en el polo superior de la rótula, habiéndose descrito casos de apofisitis rotuliana a este nivel[16].

Las dismetrías del miembro inferior se considerarán en su justa medida. Sólo dismetrías superiores a 1,5 cm deben ser consideradas como factor de riesgo, si bien la experiencia aconseja que en los atletas de elite se debe corregir las discrepancias superiores a 0,5 cm.

Atendiendo al componente activo, el desequilibrio en la actuación de los grupos musculares agonistas y antagonistas o el tipo de trabajo muscular son factores que predisponen a sufrir lesiones musculotendinosas (ver cap. 6). La falta de flexibilidad es, asimismo, una fuente contrastada de numerosas lesiones tanto a nivel muscular como tendinoso debido a que merma la capacidad musculotendinosa para absorber tensiones (tabla 3-7). Un atleta con rigidez de tejidos blandos es propenso a sufrir contracturas musculares, tendinopatías, apofisitis y, en último caso, roturas múscu-

lotendinosas. Por otro lado, la laxitud articular permite el deslizamiento excesivo de los planos óseos, lo que coloca la articulación por encima de sus posibilidades fisiológicas, al tener que asumir movimientos anormales o excesivos. Es un elemento puramente genético que no tiene corrección posible, por lo que es importante que la musculatura circundante se encuentre permanentemente en condiciones óptimas para paliar en parte las posibles consecuencias de una acción derivada de la incompetencia de los estabilizadores articulares[31].

TABLA 3-7. Déficits de flexibilidad asociados a lesiones por sobreuso.

Músculo	*SFR*	*TR*	*OS*	*BIT*	*FP*	*IA*
Iliotibial				+		
Recto femoral	+	+	+			
Isquiotibiales	+	+	+			
Triceps sural	+				+	
Manguito de los rotadores						+

Abreviaturas: **SFR** = síndrome femororrotuliano; **TR** = tendón rotuliano; **OS** = Osgood-Schlatter; **BIT** = banda iliotibial; **FP** = fascitis plantar; **IA** = impingement anterior.

En los niños y adolescentes, debido a la inmadurez ósea presente, son frecuentes las apofisitis por tracción del tubérculo tibial –enfermedad de Osgood Schlatter– en los deportes de salto y en menor medida del epicóndilo humeral en el caso de los lanzadores –enfermedad de Panner–. En las personas adultas la rigidez de las partes blandas y la disminución del aporte sanguíneo a éstas se hacen evidentes con el paso de los años. Las lesiones de partes blandas en estos casos se deben esencialmente a procesos degenerativos. El envejecimiento del tendón es un factor progresivo e intrínseco,

por lo que debemos considerarlo algo natural y no patológico. La principal característica es la gradual pérdida de competencia y capacidad para soportar el estrés al que el tendón se puede ver sometido. Los cambios degenerativos del tendón comienzan a partir de los treinta años aproximadamente. Las alteraciones más significativas se producen a nivel celular, con una disminución de la presencia de tenoblastos. En la matriz celular decrece la presencia de agua extracelular con la consiguiente disminución de mucopolisacáridos, lo que se concreta en la disminución de GAG[30,31,51].

La actividad enzimática está igualmente disminuida, por lo que el resultado final de todos estos cambios es la pérdida de organización en el tendón y la reducción de su propiedad de deslizamiento. Dentro del tendón, los grandes cambios son los que afectan a las propiedades mecánicas del colágeno y de la elastina, lo cual es debido al cambio del perfil de los puentes cruzados, que se manifiestan más numerosos e irreductibles.

El sexo también se considera un factor predisponente, siendo el femenino el más proclive a padecer tendinopatías. Varios estudios confirman la mayor presencia de lesiones por sobreuso en las mujeres[22,29,47,62]. La razón puede residir en la menor capacidad del sistema musculoesquelético femenino para absorber el impacto repetido, unido a desajustes hormonales y carencias nutricionales.

El sobrepeso causa problemas en las articulaciones que soportan una mayor carga corporal, como las rodillas y caderas; en individuos con sobrepeso la actividad física acelera la aparición de problemas como osteoartritis o tendinopatías.

Factores extrínsecos (tabla 3-8)

Existe una relación directa entre el incremento de la distancia, los entrenamientos a intervalos, el aumento de velocidad, el incremento de repeticiones y la carrera sobre superficies duras y la presentación de lesiones tendinosas. Esto se debe a la ausencia del *fenómeno de adaptación*, es decir, no atender correctamente a los criterios de progresión.

El tipo de superficie juega un importante papel en la aparición de lesiones de las partes blandas debido a la capacidad de aquélla para absorber en mayor o menor grado el impacto del pie contra el suelo. En un estudio publicado por Fernández Palazzi *et al.* sobre la aparición de tendinitis de Aquiles en bailarinas de ballet, se observó que en el 4% de los casos la superficie de trabajo era madera, en el 23% linoleo y en el 45% cemento[18], superficies clasificadas de mayor a menor capacidad de absorción.

La falta de aclimatación al cambio ambiental, pasar de un ambiente frío a uno caluroso o la tasa de humedad hacen que el individuo no regule biológicamente la pérdida de agua y otros minerales, con incidencia directa sobre la calidad del colágeno. El cambio inverso de calor a frío implica un calentamiento y estiramiento previos a la actividad más concienzudo y minucioso, tanto en el plano general como en el específico de cada deporte.

Otros autores prefieren hablar de causas endógenas y exógenas en la etiopatogenia de la tendinitis[14]. Las primeras corresponderían a las que actúan externamente al tendón, como son los procesos anómalos del acromion que pueden comprimir el tendón del supraespinoso, dando lugar a un *impingement* de éste. Las tendinitis de causa endógena tienen su origen en procesos que ocurren dentro del cuerpo del tendón, por ejemplo en enfermedades sistémicas o de origen genético. Sin embargo, no es raro que en las patologías en las que no se encuentra claramente un factor exógeno se atribuya el problema a posibles cambios en la estructura del tendón[45].

El tendón responde de distinta manera al tipo de solicitación a que es sometido, siendo difícil encontrar el punto de equilibrio idóneo, lo que se denominó *ventana de estrés fisiológico*[44]. Una última clasificación de las tendinopatías responde, por tanto, al tipo de estímulo, físico o químico, que se aplica al tendón. Así, el ejercicio excesivo o su ausencia son causa física de aparición de lesión, en tanto que la administración de determinados fármacos –AINE o corticosteroides– puede afectar químicamente al tendón, debilitándolo (tabla 3-9).

TABLA 3-8. Factores extrínsecos predisponentes en las tendinopatías.

Causas comunes de lesiones por sobreuso
Métodos de entrenamiento
Duración o intensidad excesiva
Déficit de adaptación fisiológica
Inadaptación a la especificidad del entrenamiento
Incrementos súbitos en el programa de entrenamiento
Error en la adaptación individual del entrenamiento
Cambios de superficie
Calentamiento insuficiente
Entrenamiento general inadecuado
Recuperación insuficiente
Problemas derivados del material
Carga incorrecta por otros motivos (fatiga, descoordinación neuromuscular, etc.)

Resumiendo, podemos decir que el tendón es patológico cuando es incapaz de soportar la carga o la secuencia de cargas a que se ve sometido. Existen, por tanto, dos opciones: **disminuir las solicitaciones sobre el tendón** o tratar de

PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO DE LA TENDINOSIS

- ✓ *Disminución de las solicitaciones sobre el tendón*
- ✓ *Adaptación del tendón por entrenamiento*

TABLA 3-9. Causas de tendinopatías según estímulo.

Estímulo	*Respuesta*	*Posibles efectos*
Inmovilización	Atrofia de la unión miotendinosa Incremento de los enlaces cruzados en cápsula articular	Microdesgarros, rotura parcial Incremento de la resistencia al movimiento
Ejercicios de fortalecimiento excesivos	Cambios hormonales, pérdida de colágeno	Tendón débil, microdesgarros
Ejercicio intenso	Rotura de enlaces cruzados o fibras de colágeno, liberando componentes del colágeno a la circulación	Incompetencia de las fuerzas de estabilización durante las actividades de la vida diaria. Respuesta inflamatoria
Incremento prolongado de cargas	Aumento de enlaces cruzados, disminución de colágeno	Efectos sobre el tendón desconocidos
Infiltraciones	Disminución síntesis de colágeno	Debilidad del tendón
AINE	Disminución de la inflamación	Efectos sobre el tendón desconocidos

entrenarlo para que pueda adaptarse a ese ritmo de trabajo. La imposibilidad de reducir la cantidad de trabajo o el volumen de carga, so pena de que el atleta sufra una merma considerable en su rendimiento deportivo, es lo que mantiene permanentemente al conjunto atleta-trabajo-lesión sometido a un equilibrio inestable, sin otra salida que entrenar el tendón para que soporte el estrés diario. La mayoría de las tendinopatías crónicas o por sobreuso tienen este origen.

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS EN LAS TENDINOPATÍAS

Los cambios fisiopatológicos comprenden un amplio abanico en correspondencia con el estadio de la lesión que afecta al tendón. Estos cambios van desde la inflamación pura y hemorragia aguda en las tendinopatías agudas, hasta la desestructuración en las tendinopatías crónicas. En condiciones crónicas se aprecia degeneración del tendón e inflamación del paratendón, pero no existe respuesta celular inflamatoria en el tendón. Existe correlación entre los datos fisiopatológicos y la clínica.

Cambios fisiopatológicos en las tendinitis

Este estadio se caracteriza por la aparición de células inflamatorias como macrófagos, linfocitos o neutrófilos. La otra característica notable es que se observa el tendón hipervascularizado y con signos de hemorragia.

Cambios fisiopatológicos en las tendinosis

Las tendinosis presentan como elemento característico de su proceso degenerativo una gran cantidad de fibroblastos activos, hiperplasia vascular y una gran desorganización del colágeno. Los síntomas pueden estar ausentes en esta fase –si acaso, aparición de dolor con la actividad–, debido principalmente a la ausencia de células inflamatorias. Este conjunto de cambios fisiopatológicos que suceden en el tendón fueron llamados por Nirschl *tendinosis angiofibroblástica*[49 50], la cual aparece cuando el tendón ha sido incapaz de sanar por sí mismo después de una lesión o de microtraumatismos repetidos, esto es, por sobreuso. Si la tendinitis se caracteriza por la presencia de células inflamatorias, la tendinosis es un proceso degenerativo, no inflamatorio, en el que el colágeno que se forma aparece desorganizado e inmaduro.

matorio existen una gran cantidad de preguntas que aún no tienen respuesta, por lo que muchas de las determinaciones que posteriormente se toman en la fase de tratamiento quedan bajo sospecha, siendo motivo, cuando menos, de interpretaciones muy diversas.

Una vez que el traumatismo ocurre, los fenómenos inflamatorios iniciales tienen lugar a nivel de los pequeños capilares afectados, los cuales vierten al espacio intersticial leucocitos, hematíes y plasma[36]. La cascada de fenómenos vasculares que suceden a la lesión se caracteriza por una serie de cambios fisiológicos que se suceden de manera secuencial (fig. 3-1).

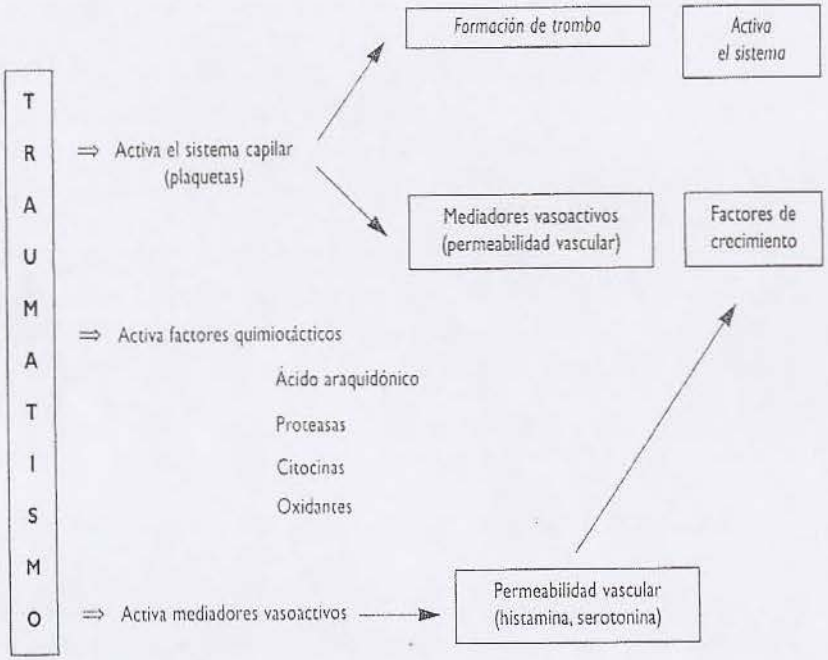


FIGURA 3-1. Cascada de fenómenos vasculares después de la lesión.

Los primeros eventos son la liberación al exterior de distintas sustancias desde el interior de las células lesionadas. Estas sustancias, que son mediadores de la inflamación, atraen a las células inflamatorias, que en condiciones normales circulan por el lecho vascular. Las células inflamatorias influenciadas son esencialmente los leucocitos, los linfocitos y los macrófagos. Las células inflamatorias a su vez liberan mediadores de la inflamación, que causan más edema y atraen igualmente nuevos mediadores de la inflamación, entre los que se encuentran cininas, prostaglandinas y leucotrienos, entre otros. Estas sustancias actúan asimismo atrayendo y activando otras células inflamatorias, que son las llamadas citocinas. Finalmente, las células inflamatorias liberan factores que suponen la transición de la fase inflamatoria a la fase proliferativa; son los llamados factores de crecimiento[20,21].

La inflamación crónica sucede cuando la respuesta inflamatoria es incapaz de eliminar al agente agresor y restituir la normalidad fisiológica.

TENDINOPATÍAS Y DOLOR

En la génesis del dolor tendinoso pueden intervenir factores inflamatorios, anatómicos, mecánicos y bioquímicos[36]. Dicho dolor proviene de la excitación de los nociceptores tendinosos por dos patologías diferentes: tendinitis y tendinosis, aunque por esta última causa es mucho menos frecuente y no son pocos los casos en que la degeneración tendinosa cursa silente[26]. Sin embargo, el tendón no se muestra como el único tejido susceptible de generar la sensación dolorosa en el contexto de las tendinopatías.

Otros tejidos implicados en la presencia del dolor son los huesos, nervios y vasos íntimamente ligados al tendón. La implicación ósea en el proceso de las tendinopatías parece justificada por la reacción ósea característica cerca de la unión osteotendinosa –es el caso de la rótula en la tendinopatía rotuliana–, aunque ésta se considere una situación secundaria más que una patología en sí misma[34]. En cuanto al tejido nervioso, Hart *et al.* introdujeron el tér-

Uhthoff y Sarkar describen en este estadio la presencia de células derivadas del mesénquima y gran cantidad de tenoblastos[60]. Regan *et al.* entienden la tendinosis como un proceso reparador inmaduro en el seno de una degeneración hialina[55].

Los cambios más significativos en la tendinopatía crónica los encontramos a nivel celular, a nivel vascular y en el tipo de colágeno:

Cambios celulares

Numerosos cambios se han detectado a nivel microscópico entre los elementos celulares del tendón con tendinosis. En algunas áreas se advierte la presencia de tenocitos de núcleo redondeado, lo que sugiere la *transformación de tenocitos. La actividad metabólica de los fibroblastos es muy elevada.* Por otro lado, se observa un *incremento del colágeno tipo III*; por el contrario, el colágeno tipo I aparece degenerado[17, 44].

Las células predominantes en los procesos crónicos son los fibroblastos, con numerosas vacuolas en su interior, abundante producción de colágeno a lo largo de la periferia de las células y elementos contráctiles[60]. Iwasaki *et al.* mostraron que distintos mediadores químicos pueden convertir células del mesénquima perióstico en condrocitos y osteocitos, por lo que se puede comprender por qué a veces aparecen *zonas de calcificación* y de grandes depósitos de *material condroide* en las tendinosis[26].

Cambios vasculares

El aporte vascular al tendón procede de capilares que penetran en el epitendón y el endotendón. En las tendinosis los vasos sanguíneos han duplicado y endurecido la lámina basal. Muchos vasos presentan obliteración de su luz. La matriz de colágeno que rodea los vasos es de mala calidad.

La presencia de hematíes dentro de los vasos encontrados en las tendinosis indica que la *hiperplasia vascular* inicia la comunicación con la respuesta de *curación extrínseca.* Esto es interesante, ya que nos indica que cierta cantidad de ejercicio puede estimular la hiperemia, con lo que se ayuda a los fibroblastos, muy activos metabólicamente, a producir nuevo colágeno.

Cambios del colágeno

Leadbetter afirma que el colágeno en este tipo de lesiones es *desorganizado* y con la presencia de *microdesgarros* y algunos signos de *degeneración hialina*[44]. Teitz *et al.* advirtieron *cambios en la sustancia fundamental*[59], mientras que Kraushaar y Nirschl hallaron, además de estos cambios, no sólo un *proceso de reparación incompleto*, sino también una pérdida fisiológica de la comunicación entre el proceso de curación local y la normal tendencia del cuerpo a restaurar la estructura original. Los mismos autores hallaron mediante el microscopio electrónico que las fibrillas muertas a veces no forman fascículos y en ocasiones aparecen fragmentadas en cortos trozos, los cuales se entremezclan con otros más largos[41]. En las zonas de tendinosis grave, las *fibras de colágeno no conectan unas con otras* para dar continuidad y estructura al tendón. Desde esta perspectiva, la ultraestructura del colágeno en la tendinosis es incapaz de mantener ciertos grados de tensión.

TENDINOPATÍAS Y REACCIÓN INFLAMATORIA

La inflamación comprende la sucesión de complejas y dinámicas reacciones bioquímicas cuyo resultado final son cambios estructurales de los tejidos. Estas reacciones tienen como objetivo eliminar el tejido lesionado y promover la normal regeneración de los tejidos afectos. Es necesario advertir que en el proceso infla-

mino *inflamación neurogénica*, según la cual, merced a la proximidad de los elementos neurales y células cebadas titulares en el tendón, queda constituida la unidad célula cebada-neuritis, es decir, la actividad neural se puede ver amplificada por la liberación por parte de las células cebadas de citocinas y factores de crecimiento que, al actuar sobre elementos vasculares y fibroblastos, causen edema celular o quimiotaxis de células inflamatorias. Este fenómeno ha sido probado en diversos tejidos, salvo en el tendón, donde las células cebadas no son prominentes. Pese a ello contribuye a explicar el proceso de neovascularización propio de la tendinosis[23]. Desde un punto de vista vascular, Kvist *et al.* afirman que el paso fibrinógeno-fibrina y sus productos de degradación pueden estar implicados en las lesiones vasculares de las peritendinitis de Aquiles[42].

El papel del paratendón en la génesis del dolor es defendido por otros autores, ya que éste se encuentra mucho más vascularizado e inervado que el propio tendón, de modo que neurotransmisores como la sustancia P pueden alterar la desgranulación y actividad secretora de las células cebadas. La defensa de este mecanismo descansa sobre la base de que aumentos ligeros de estos mediadores pueden formar parte del sistema regulador, pero niveles altos pueden deberse a la respuesta adaptativa de los tejidos[26].

Implicación del dolor en la curación

La reparación del tendón es necesaria para la disminución de la sensación dolorosa. El dolor debido a un traumatismo, como puede ser un pinchazo con una aguja, es fuerte y pasajero, mientras que el dolor debido a inflamación se caracteriza por una hiperalgesia prolongada, resultado del sostenimiento de la situación de inflamación, lo cual deriva en la instalación de un ciclo de feedback interactivo entre el problema local y el sistema nervioso central (SNC). Los nociceptores recogen la información local y, por vía aferente, transmiten el dolor al SNC. En la rodilla, por ejemplo, se localizan en el retináculo, almohadilla grasa, sinovia y periostio;

cualquiera de estas estructuras puede desempeñar un papel en la producción del dolor[56 63].

Los nociceptores son, en su gran mayoría, terminaciones nerviosas libres, aunque en el tendón no todos lo son. Los nociceptores tendinosos son sensibles a estímulos mecánicos y químicos. Estos estimulantes son sustancias capaces de producir dolor; especialmente efectivas, desde este punto de vista, son las bradicindinas, las serotoninas y la prostaglandina E_2, las cuales actúan sintetizando agentes capaces de aumentar la sensibilidad de las terminaciones nerviosas libres. Alfredson *et al.*, en un estudio realizado sobre pacientes afectos de dolor crónico del tendón de Aquiles, efectuaron una punción en el nódulo doloroso para medir concentraciones de sustancias, y compararon estos hallazgos con los obtenidos en un grupo control asintomático. Encontraron altas concentraciones de glutamato en los tendones con tendinosis, mientras que las concentraciones de prostaglandina E_2 fueron similares en ambos grupos, lo que confirma la escasa presencia de factores inflamatorios en los procesos crónicos y, por otro lado, la elevada presencia de neurotransmisores –glutamato–, lo cual puede explicar el mecanismo de dolor a este nivel[2]. Los mismos autores encontraron resultados similares en el tendón del segundo radial de 4 pacientes con codo de tenista[1].

Otra acción de los mediadores de la inflamación es la modulación de la liberación de neuropéptidos, como la sustancia P, almacenados en los nociceptores periféricos. Estos péptidos tienen efectos inflamatorios, ya que inducen la extravasación del plasma, por lo que se puede considerar que los nervios periféricos también juegan un cierto papel en la modulación de la inflamación[24] (fig. 3-2).

CAUSAS DE DOLOR EN EL TENDÓN

Los resultados iniciales obtenidos en estudios sobre animales han sido confirmados posteriormente por ensayos clínicos sobre población humana y en ambos casos coinciden en restar protagonismo al componente inflamatorio en la génesis de dolor en las

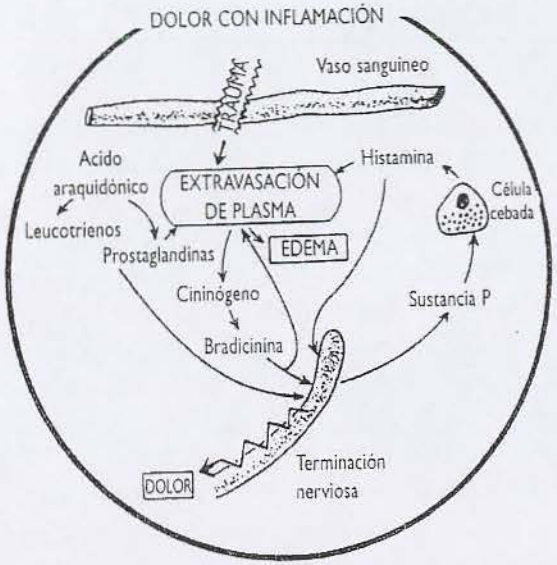


FIGURA 3-2. Dolor e inflamación: relación. *Tomado de:* Cailliet R. Soft tissue pain and disability. Philadelphia: F.A. Davies Company; 1996.

tendinopatías crónicas. Aunque la inflamación esté presente en la fase inicial de determinadas lesiones tendinosas, los síntomas propios de las tendinopatías de más de una semana de duración parecen proceder de un mecanismo no inflamatorio. Los modelos *mecánico de separación del colágeno, irritante bioquímico* o *anatómico* –exclusivo éste de situaciones anatómicas muy determinadas– han intentado explicar a este fenómeno, desplazando al original modelo *inflamatorio* de producción de dolor[35].

Hipótesis bioquímica

Parte de la aceptación de que la anoxia regional y la ausencia de células fagocíticas son responsables de una irritación tisular de carácter químico que activaría principalmente los nociceptores peri-

tendinosos. El principal agente irritante bioquímico no es bien conocido[20]. La degeneración del colágeno precipita la exposición de sustancias matrices como el condroitín sulfato, un más que probable candidato a irritar los nociceptores junto a los glucosaminoglicanos extravasados procedentes de regiones adyacentes afectas de tendinosis[39].

Los neurotransmisores nociceptivos también parecen desempeñar cierto papel en este proceso. Alfredson *et al.* –citados más arriba– identificaron un aumento anormal de neurotransmisores excitatorios del tipo glutamato en sujetos con tendinopatías del Aquiles[2]. El otro gran neurotransmisor nociceptivo, la sustancia P, se encuentra preferentemente en la articulación del hombro[3], donde cantidades excesivas del mismo en la bursa subacromial han mostrado una correlación significativa con el dolor proveniente de la afectación del manguito de los rotadores[19].

Hipótesis mecánica

La separación o fragmentación del colágeno, como la de cualquier tejido inervado, es susceptible de generar dolor. En oposición a este argumento se encuentra el que atribuye al colágeno adyacente intacto y a la sobresolicitación que sufre el origen de la sensación dolorosa. La rotundidad de ambas afirmaciones contrasta con numerosas situaciones clínico-radiológicas en las que un tendón afecto en su estructura se muestra completamente asintomático[12,13,38,57]. En esta línea, Khan *et al.* afirman que existen 5 observaciones que cuestionan la relación entre el dolor percibido y el estado del colágeno en el tendón rotuliano que permanecen inexplicables[39]:

1) Paciente intervenido con reconstrucción del ligamento cruzado anterior con aloinjerto de tendón rotuliano que presenta mínimo dolor en la zona donante.
2) Paciente que normalmente no tiene dolor y vuelve a hacer deporte aunque las anomalías del colágeno persistan durante 2-3 años.

3) De manera similar, después de cirugía abierta de rodilla del saltador, el estado del colágeno no se corresponde consistentemente con el dolor de rodilla.
4) Pacientes con rodilla de saltador pueden ser sometidos a un desbridamiento artroscópico de la zona infrapatelar y borde posterior del tendón rotuliano, sin tocar el cuerpo del tendón.
5) A veces se encuentran zonas hipoecoicas –colágeno anormal– en ecografías de atletas sin una historia previa de rodilla de saltador.

Impingement *como causa de dolor en el tendón rotuliano*

Es el mecanismo propuesto por Johnson *et al.*, caracterizado por el pellizcamiento o atrapamiento *(impingement)* del tendón rotuliano por el polo inferior de la rótula durante la flexión[28]. Este argumento presume que tanto la inserción superficial como profunda del tendón en el hueso son igualmente fuertes, aunque estudios biomecánicos previos demostraran una mayor transmisión de fuerza a través de las fibras superficiales[46], lo que explicaría la mayor afectación de éstas respecto a las profundas (fig. 3-3). Según el modelo de *impingement* de Johnson *et al.*, por el contrario, son precisamente las fibras profundas las primeras perjudicadas por ese pellizcamiento tendinoso. Entre las objeciones a este modelo se encuentran el hecho de que el dolor aparezca en la fase precoz de la recepción del salto –con la rodilla próxima a la extensión– y en los casos graves, incluso en extensión completa y/o descarga –reposo–, que dicho dolor se acreciente con la palpación, especialmente en extensión[35].

Otra posible causa de tendinopatía rotuliana está vinculada al mecanismo de tracción, ya que el tendón rotuliano puede llegar a soportar 17 veces el peso corporal durante la competición[7] y en casos extremos, y como resultado de la tracción patelar, puede llegar a lesionar el retináculo medial en un alto porcentaje de sujetos con tendinopatía rotuliana[48].

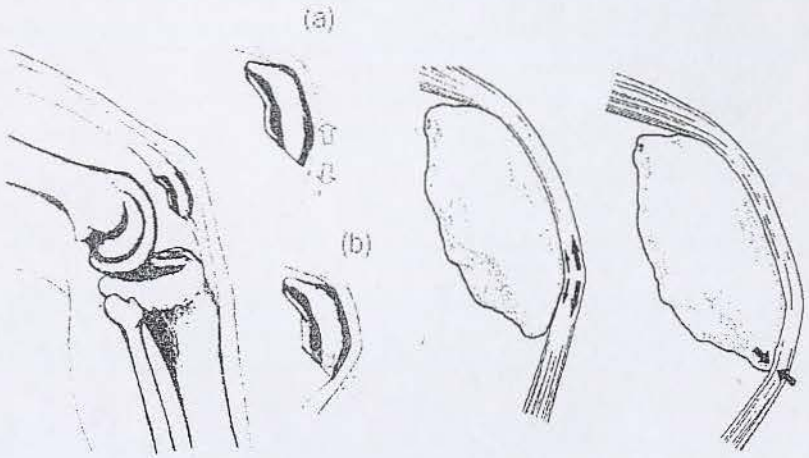


FIGURA 3-3.* Impingement *de las fibras tendinosas profundas: modelo de Johnson. *(a) Mayor solicitación de fibras superficiales; (b) Pellizcamiento de fibras profundas. Modificado de:* Johnson DP, Wakeley CJ, Watt I. Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis. J Bone Joint Surg 1996; 78B: 452-457.

Hipótesis anatómica

En ocasiones, la presentación de dolor en un tendón guarda relación directa con el contexto anatómico en el que se encuentra dicho tendón, por lo que el mecanismo es único para ese tendón y no es extrapolable a otros. Ejemplo de ello son la almohadilla grasa infrapatelar en el contexto de la tendinopatía rotuliana o el triángulo de Kager en la tendinopatía aquílea. En particular en el primer caso, la extremada riqueza en nociceptores de la grasa de Hoffa la convierten en una zona muy sensible[57]. Por esta razón aquella puede desempeñar un papel importante en la producción dolor en las tendinopatías rotulianas, máxime cuando, tras escisión quirúrgica, se ha comprobado que con frecuencia aparece adherida a la cara posterior del tendón[34]. Obviamente esta hipótesis goza de validez en un grupo muy selecto de tendinopatías.

Hipótesis final sobre el dolor y las tendinopatías

Todas las valoraciones quedan abiertas, ya que, si atendemos a la causa química como elemento causal, ésta debería desaparecer con el tratamiento farmacológico; del mismo modo, si la causa es puramente mecánica, no se comprende que el atleta lesionado pueda continuar con la práctica deportiva. La conclusión es que ninguna hipótesis o modelo es suficientemente consistente, ya que[55]:

1. La patología llamada tendinitis es, en realidad, en la mayoría de los casos una rendinosis.
2. El tratamiento farmacológico cón corticosteroides puede eliminar el dolor, aunque no siempre de modo permanente.
3. Técnicas quirúrgicas como el desbridamiento longitudinal pueden aliviar el dolor.
4. La morfología anormal del tendón es un factor de riesgo pero no una certeza de sintomatología.
5. El trabajo excéntrico parece promover el acondicionamiento del tendón, especialmente en tendinopatías de origen excéntrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique—no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. Acta Orthop Scand 2000; 71(5):475-9.
2. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7(6):378-81.
3. Alpantaki K, McLaughlin D, Karagogeos D, Hadjipavlou A, Kontakis G. Sympathetic and sensory neural elements in the tendon of the long head of the biceps. J Bone Joint Surg Am 2005; 87(7): 1580-3.
4. Astrom M. Partial rupture in chronic achilles tendinopathy. A retrospective analysis of 342 cases. Acta Orthop Scand 1998; 69(4): 404-7.

5. Bestwick CS, Maffulli N. Reactive oxygen species and tendinopathy: do they matter? Br J Sports Med 2004; 38(6):672-4.
6. Burry HC, Pool CJ. Central degeneration of the achilles tendon. Rheumatol Rehabil 1973; 12:177-81.
7. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. Exerc Sport Sci Rev 1978; 6:125-81.
8. Channussot JC , Danowski RG. Rééducation en traumatologie du sport. Membre inférieur et rachis. París: Masson; 1997.
9. Ciullo JV, Zarins B. Biomechanics of the musculotendinous unit: relation to athletic performance and injury. Clin Sports Med 1983; 2(1):71-86.
10. Cook J, Khan K, Purdam C. Achilles tendinopathy. Man Ther 2002; 7(3):121-30.
11. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. The Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Br J Sports Med 1997; 31(4):332-6.
12. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Kiss ZS, Fehrmann MW, Griffiths L, Wark JD. Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Clin J Sport Med 1998; 8(2):73-7.
13. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Griffiths L. Patellar tendinopathy in junior basketball players: a controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14-18 years. Scand J Med Sci Sports 2000; 10(4):216-20.
14. Curwin SL. The aetiology and treatment of tendinitis. In: Harries M, Williams C, Stanish WD, Michelis LJ. Oxford Textbook of Sports Medicine. Oxford: Oxford University Press; 1994.
15. el Hawary R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon injuries in sport. Sports Med 1997; 24(5):347-58.
16. Espejo-Baena A, Urbano-Labajos V, Lopez-Arevalo R, Luna-Gonzalez F, Marquez-Moreno A. A case of apophysitis of the proximal patella. Am J Sports Med 2000; 28(4):583-5.
17. Fantone JC. Basic concepts in inflammation. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
18. Fernandez-Palazzi F, Rivas S, Mujica P. Achilles tendinitis in ballet dancers. Clin Orthop 1990; (257):257-61.

19. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Inoue A, Fukuda H. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. J Orthop Res 1998; 16(5):618-21.
20. Greenbaum B. The pathoanatomy and histopathology of tennis elbow. Cur Opin Orthop 2001; 12(4):353-5.
21. Guinard D, Soras X, Moutet F. La cicatrisation tendineuse. Aspects physiologiques. Cah Kinesither 1995; 174(4):15-20.
22. Hales TR, Bernard BP. Epidemiology of work-related musculoskeletal disorders. Orthop Clin North Am 1996; 27(4):679-709.
23. Hart DA, Frank CB, Bray RC. Inflammatory processes in repetitive motion and overuse syndromes: Potential role of neurogenic mechanisms in tendons and ligaments. In: Gordon SL, Blair SJ, Fine LJ, ed. Repetitive motion disorders of the upper extremity. Rosemount: AAOS; 1995.
24. Heargraves KM. Mechanisms of pain sensation resulting from inflammation. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
25. Hunter G. The conservative management of Achilles tendinopathy. Phys Ther Sport 2000; 1:6-14.
26. Iwasaki M, Nakahara H, Nakata K, Nakase T, Kimura T, Ono K. Regulation of proliferation and osteochondrogenic differentiation of periosteum-derived cells by transforming growth factor-beta and basic fibroblast growth factor. J Bone Joint Surg Am 1995; 77(4):543-54.
27. Jarvinen M. Epidemiology of tendon injuries in sports. Clin Sports Med 1992; 11(3):493-504.
28. Johnson DL, Either DB, Vanarthos WJ. Herniation of the patellar fat pad through the patellar tendon defect after autologous bone-patellar tendon-bone anterior cruciate ligament reconstruction. A case report. Am J Sports Med 1996; 24(2):201-4.
29. Jones BH, Bovee MW, Harris JM 3rd, Cowan DN. Intrinsic risk factors for exercise-related injuries among male and female army trainees. Am J Sports Med 1993; 21(5):705-10.
30. Jozsa L, Kannus P. Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
31. Kannus P, Natri A. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2);107-12.
32. Karlsson J, Kalebo P, Goksor LA, Thomee R, Sward L. Partial rupture of the patellar ligament. Am J Sports Med 1992; 20(4):390-5.

33. Kerlan RK, Glousman RE. Injections and techniques in athletic medicine. Clin Sports Med 1989; 8(3):541-60.
34. Khan KM, Bonar F, Desmond PM et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Radiology 1996; 200(3):821-7.
35. Khan KM, Cook JL. Where is the pain from in tendinopathy? Br J Sports Med 2000; 34:81-3.
36. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med 1999; 27(6):393-408.
37. Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the "tendinitis" myth. BMJ 2002; 324(7338):626-7.
38. Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Visentini PJ, Fehrmann MW, Harcourt PR, Tress BW, Wark JD. Patellar tendon ultrasonography and jumper's knee in female basketball players: a longitudinal study. Clin J Sport Med 1997; 7(3):199-206.
39. Khan KM, Cook JL, Maffulli N, Kannus P. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. Br J Sports Med 2000; 34(2):81-3.
40. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis. Part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. Phys Sportsmed 2000; 28(5).
41. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(2):259-78.
42. Kvist MH, Lehto MU, Jozsa L, Jarvinen M, Kvist HT. Chronic achilles paratenonitis. An immunohistologic study of fibronectin and fibrinogen. Am J Sports Med 1988; 16(6):616-23.
43. Leadbetter WB. Corticosteroid injection therapy in sports injuries. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
44. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.
45. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. Arthroscopy 1998; 14(8):840-3.

46. McConell J, Fulkerson J. The knee: patellofemoral and soft tissue injuries. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
47. McKean K, Stanish WD. Diagnosing and treating tendon injuries in female athletes. Differentiating between an inflammatory and a degenerative condition. Wom Health 2001; 4(7):491-500.
48. McLoughlin RF, Raber EL, Vellet AD, Wiley JP, Bray RC. Patellar tendinitis: MR imaging features, with suggested pathogenesis and proposed classification. Radiology 1995; 197(3):843-8.
49. Nirschl RP. Elbow tendinosis/tennis elbow. Clin Sports Med 1992; 11(4):851-70.
50. Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg Am 1979; 61(6A):832-9.
51. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. Clin Sports Med 1992; 11(3):505-20.
52. O'Connor FG, Howard TM, Fieseler CM, Nirschl RP. Managing overuse injuries: a systematic approach. Phys Sportsmed 1997; 25(5):65-72.
53. Potter HG, Hannafin JA, Morwessel RM, DiCarlo EF, O'Brien SJ, Altchek DW. Lateral epicondylitis: correlation of MR imaging, surgical, and histopathologic findings. Radiology 1995; 196(1):43-6.
54. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. Am J Sports Med 1976; 4(4):145-50.
55. Regan W, Wold LE, Coonrad R, Morrey BF. Microscopic histopathology of chronic refractory lateral epicondylitis. Am J Sports Med 1992; 20(6):746-9.
56. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, Subias-Lopez A. Neuroanatomic basis for pain in patellar tendinosis ("jumper's knee"): a neuroimmunohistochemical study. Am J Knee Surg 2001; 14(3):174-7.
57. Shalaby M, Almekinders LC. Patellar tendinitis: the significance of magnetic resonance imaging findings. Am J Sports Med 1999; 27(3):345-9.
58. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. J Bone Joint Surg Am 2005; 87-A(1):187-202.
59. Teitz CC, Garrett WE Jr, Miniaci A, Lee MH, Mann RA. Tendon problems in athletic individuals. Instr Course Lect 1997; 46:569-82.

60. Uhthoff HK, Sarkar K. Classification and definition of tendinopathies. Clin Sports Med 1991; 10(4):707-20.
61. Wang MX, Wei A, Yuan J, Clippe A, Bernard A, Knoops B, Murrell GA. Antioxidant enzyme peroxiredoxin 5 is upregulated in degenerative human tendon. Biochem Biophys Res Commun 2001; 284(3):667-73.
62. Wilber CA, Holland GJ, Madison RE, Loy SF. An epidemiological analysis of overuse injuries among recreational cyclists. Int J Sports Med 1995; 16(3):201-6.
63. Witonski D, Wagrowska-Danielewicz M. Distribution of substance-P nerve fibers in the knee joint in patients with anterior knee pain syndrome. A preliminary report. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7(3):177-83.
64. Yuan J, Murrell GA, Wei AQ, Wang MX. Apoptosis in rotator cuff tendonopathy. J Orthop Res 2002; 20(6):1372-9.
65. Yuan J, Wang MX, Murrell GA. Cell death and tendinopathy. Clin Sports Med 2003; 22(4):693-701.

4

Concepto de trabajo excéntrico

INTRODUCCIÓN

La noción de *equilibrio muscular* es antigua y muy conocida por los biomecánicos. El equilibrio muscular establecido alrededor de una articulación pone en oposición y en sinergia músculos agonistas y músculos antagonistas, garantizando el buen funcionamiento de la articulación. Este balance de fuerzas agonistas y antagonistas es la definición del equilibrio muscular. De lo expuesto se comprende fácilmente que el equilibrio muscular puede alterarse a favor de uno u otro grupo muscular después de un traumatismo o una afección, y que este desequilibrio por sí mismo puede promover ciertas patologías. La dificultad estriba en cifrar exactamente el rendimiento de las fuerzas implicadas. El isocinetismo permite la validación exacta de la fuerza de los músculos de una articulación y el cálculo del balance muscular agonista/antagonista. Sin embargo, los aparatos isocinéticos permiten el trabajo en un solo plano del espacio, mientras que los movimientos de la vida cotidiana se presentan tridimensionales.

ETIOLOGÍA DE LA LESIÓN TENDINOSA

Los tendones se lesionan por dos causas: por problemas internos o por problemas externos del tendón; de aquí la acepción intrínseca o extrínseca. En la tendinopatía de causa extrínseca, la solución es identificar la causa lesional y corregirla; si no es así, aunque se establezca un tratamiento y se obtengan buenos resultados, la afectación será recurrente. Por ejemplo, en una tendinopatía aquílea provocada por la fricción del calzado, la primera acción del tratamiento consiste en identificar y corregir el problema, es decir, estudiar el calzado y modificarlo o sustituirlo. En un síndrome iliotibial la causa es una tendinopatía externa friccional que puede ser debida a un problema de alineación articular, a una prominencia ósea, a presión externa o a falta de flexibilidad, por lo que para establecer un tratamiento debemos identificar y corregir el origen del problema.

En una tendinopatía de origen intrínseco, el problema es sistémico, enmarcado en un contexto más general y debe ser tratado como tal, nunca como un problema mecánico.

Se puede identificar las causas mecánicas de una tendinopatía con las causas extrínsecas al tendón y las causas intrínsecas con las causas metabólicas. De este modo, habrá:

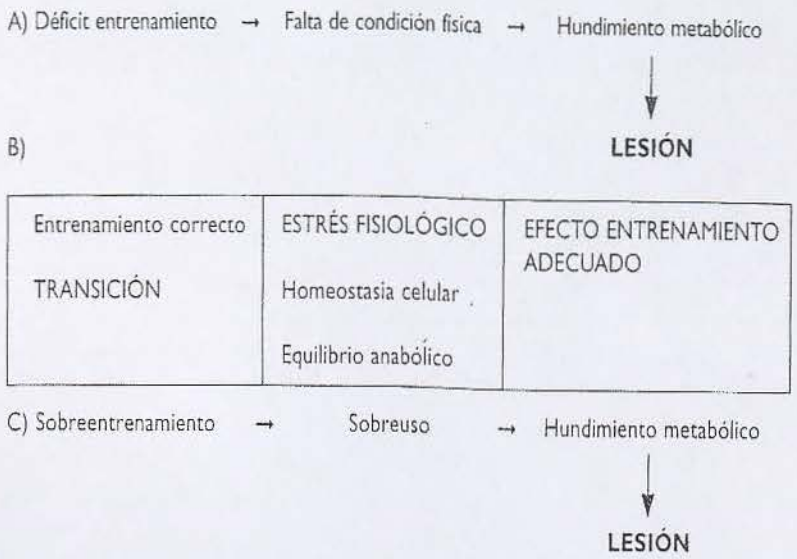
Causas mecánicas

1. **Sobreuso.** El primer factor y está casi siempre presente en la lesión tendinosa. Significa que el tendón ha sido estirado repetidamente entre el 4 y el 8% de su longitud original, lo que produce roturas macroscópicas y/o microscópicas en su estructura, que determinan inflamación, edema y dolor[21]. Si la lesión progresa, puede aparecer tendinosis –área focal de degeneración intratendinosa que es inicialmente asintomática–, desgarros parciales y roturas completas.

La actividad repetida, a menudo de naturaleza excéntrica, puede iniciar el microtraumatismo acumulativo que debilita los puentes de colágeno, la matriz y los elementos vasculares del tendón. En otras palabras, cuando el proceso destructor debido a la aplicación de estrés supera al proceso de recuperación, aparece la lesión por sobreuso. Lo ideal es encontrar el equilibrio entre ejercicio y capacidad de recuperación, lo que Leadbetter denominó *principio de transición*[49] (fig. 4-1).

2. **Fatiga o debilidad muscular.** La fatiga ocasiona una pérdida de la capacidad de absorción de energía por la unidad musculotendinosa. El músculo es incapaz de alargarse para proteger al tendón de la lesión y de dar una respuesta rápida a la demanda. La respuesta inadecuada se debe a un déficit propioceptivo[28 59].

3. **Alteración del equilibrio muscular.** Es sabido que en todo movimiento articular el componente excéntrico de la contracción muscular es esencial. En efecto, éste constituye el freno activo de la articulación durante la desaceleración –en un movimiento en ca-



** A y C conducen al fracaso del entrenamiento por falta de condición física o por sobreentrenamiento. El paso de B a grandes cantidades de entrenamiento se consigue con una transición correcta; a mayor duración de esta fase, menor peligro de lesión.*

FIGURA 4-1. Principio de transición. *Modificado de:* Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.

dena cinética abierta–, pero también actúa como iniciador del movimiento, como elemento motor articular, ante un movimiento en cadena cinética cerrada. Para la rodilla, la extensión activa es asimismo asegurada por las contracciones concéntrica del cuádriceps y excéntrica de los isquiotibiales y del tríceps sural –paradoja de Lombard[59].

Los desequilibrios entre músculos agonistas y antagonistas son muy frecuentes en los deportistas[64 80]. La repetición de un gesto estereotipado y la especificidad del entrenamiento ocasionan adaptaciones musculares que afectan preferentemente a los músculos motores o propulsores, es decir, a los músculos agonistas. Paralelamente, la práctica deportiva se acompaña de lesiones musculares preocu-

pantes por su carácter recidivante. Así, la frecuencia lesional de los isquiotibiales aparece aumentada en los velocistas –50% de las lesiones musculares–, los saltadores en atletismo y los futbolistas –40% de las lesiones–[59]. Las circunstancias de aparición corresponden a esfuerzos intensos –chut, esprint, impulso, etc.– en el curso de las cuales las solicitaciones sobrepasan los límites mecánicos y fisiológicos tolerados por el músculo. El músculo y su tendón trabajan sucesivamente en las fases concéntrica y excéntrica. Todo desequilibrio muscular agonista/antagonista puede ser el origen de una disfunción articular y de lesiones tendinosas.

Se ha demostrado la importancia del papel de la carga excéntrica en el porvenir y el tratamiento de las tendinopatías[21 42 51]. El trabajo excéntrico permite un aumento de la tensión a la puede ser sometida durante el alargamiento la unidad musculotendinosa, lo que implica una mejor tolerancia a las solicitaciones excéntricas a nivel de los tendones en la recepción de saltos o en la preparación del chut[65]. Si el tendón no está suficientemente preparado, estas solicitaciones pueden desembocar en cizallamiento, tracciones y lesiones tendinosas con origen en la disfunción articular.

Dos parámetros son importantes en lo que concierne al trabajo excéntrico:

(1) La *elasticidad tendinosa*, que permite obtener el estado de pretensión necesario para desarrollar una fuerza máxima durante la contracción. Si existe un déficit de elasticidad tendinosa, no habrá este estado de pretensión, pero sí una mayor probabilidad de lesión tendinosa, especialmente en la inversión del ciclo excéntrico-concéntrico.

(2) La *fuerza crítica*, parámetro establecido por Bennett y Stauber, que nos ayuda a establecer el diagnóstico en el dolor en la parte anterior de la rodilla o en los problemas del tendón rotuliano[9].

4. **Sentido de aplicación de la fuerza muscular sobre el tendón**, la cual puede ser representada por dos vectores (fig. 4-2): uno orientado en el sentido del eje del tendón y el otro en el sentido de la tracción. El tamaño de cada vector lo determina el ángulo de

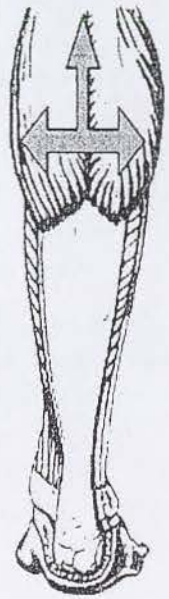


FIGURA 4-2. Representación vectorial de la fuerza producida por un complejo muscular (tríceps sural).

orientación de las fibras musculares. Los componentes laterales se anulan en gran parte el uno al otro; si ambas partes del músculo penniforme son igualmente activas, la diferencia de fuerza tensil se aplica al tendón en serie con el músculo. Los músculos penniformes, por tanto, ejercen menos fuerza tensil en el tendón a causa del mayor ángulo entre el eje longitudinal del músculo y el tendón. Esto es cierto pese a que las fibras musculares de los músculos fusiformes y penniformes son capaces de producir iguales picos de fuerza[21] (figs. 4-3 y 4-4).

Muchos estudios para estimar la capacidad de fuerza tensil se efectúan en condiciones que no son fisiológicas, por ejemplo, uti-

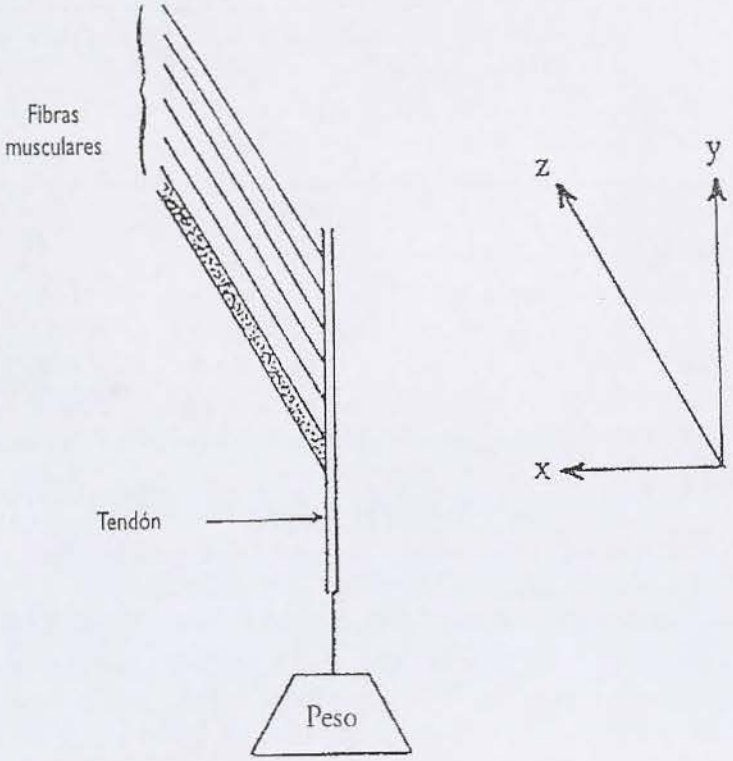


FIGURA 4-3. Efecto de la pennación en la transmisión de fuerza muscular al tendón. *Tomado de:* McComas AJ. Skeletal muscle. Form and function. Champaign: Human Kinetics; 1996.

lizando tendones aislados. De este modo, difícilmente se puede emular las condiciones de estrés obtenidas *in vivo*.

En la práctica deportiva, los atletas suelen emplear esfuerzos máximos y el movimiento que sucede es incierto e inesperado. Dicho movimiento está sometido a la gravedad o se encuentra en oposición al estiramiento subsiguiente a la contracción muscular. Esta variedad de circunstancias que pueden ocurrir durante la ejecución del

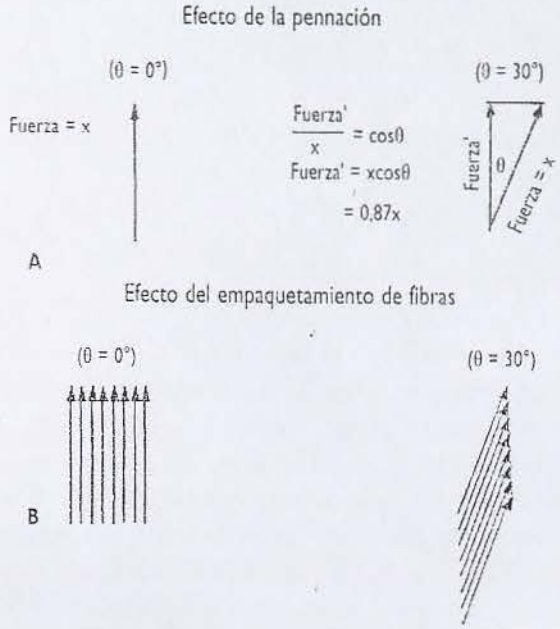


FIGURA 4-4. Representación esquemática del efecto de la pennación sobre la fibra muscular. *Una fibra orientada en el sentido del eje longitudinal transmite toda su fuerza; en cambio, otra fibra con una angulación de 30° sufre la pérdida de parte de su fuerza. Tomado de:* Lieber RL. Skeletal Muscle. Structure, Function & Plasticity. The physiological basis of rehabilitation. 2 ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

gesto deportivo hace que las conclusiones extraídas de estudios experimentales sean difícilmente extrapolables al entorno práctico. En suma, la incapacidad de los artilugios para interpretar, reproducir o dar explicación a los matices que enriquecen el movimiento humano hace que las conclusiones nunca superen el grado de hipótesis.

Elliot *et al.* defienden que, en caso de lesión, se debería buscar alguna posible alteración del ángulo correcto entre el hueso de inserción y el vientre muscular[26]. Esto puede iniciar una desigual distribución de estrés en el tendón cuyo patrón determina las zonas más proclives a alojar la lesión. Un ejemplo es el giro del tendón

de Aquiles durante su discurrir a través de la pierna para insertarse en el calcáneo[21].

La sobrecarga de trabajo y la hipersolicitación provocan lesiones en el mismo tendón o en su inserción. Existen pruebas a favor del papel que desarrolla el trabajo excéntrico en la aparición de estos problemas[21 31 41].

Causas metabólicas

1. **Envejecimiento tendinoso (teoría trófica).** Presenta dos fases: una fase inflamatoria, asociada a los microtraumatismos deportivos repetidos, y una fase posterior que comporta un proceso de degradación biológica, asociado a las dificultades de cicatrización y reparación del tejido conectivo. Ingelmark ha demostrado que, en el transcurso del envejecimiento, existe una atrofia muscular selectiva de las fibras tipo II, con un déficit de fuerza muscular a velocidad rápida[41]. Según Friden *et al.*, esta situación puede paliarse parcialmente gracias a un trabajo excéntrico[29 30].

2. **Hundimiento metabólico.** Con el suficiente tiempo de descanso tras el estrés, el tendón puede recuperarse, pero una nueva solicitación antes de que su proceso de recuperación se haya completado puede iniciar una lesión permanente, que desembocará finalmente en tendinosis. Aquí se encuentra probablemente la delgada línea que separa el aumento de ejercicio con capacidad de adaptación y los ejercicios con carga excesiva que estresan el tejido por encima del punto de normal mantenimiento y reparación celular[44].

DOLOR MUSCULAR TARDÍO

Se ha descrito el dolor muscular tardío (DMT) tras un trabajo muscular excéntrico prolongado[30 55], aunque no sólo aparece por este motivo. Deportistas que retornan a una actividad intensa tras un período de reposo o baja actividad o bien quienes realizan por vez

primera una actividad específica también lo experimentan[3 15]. La frecuencia y gravedad de las microlesiones son mayores con el trabajo excéntrico que con cualquier otro tipo de trabajo muscular.

El DMT tiene un origen mecánico y metabólico. Hasta 5 teorías han intentado dar explicación a este mecanismo: la del ácido láctico, la del espasmo muscular, la del daño del tejido conectivo, la de la inflamación y la del flujo enzimático[3 15]. La lesión se produce, en un primer tiempo, a nivel de la fibra muscular de la unión musculotendinosa –mostrándose ésta sensible a la palpación[5]–, para extenderse, en un segundo tiempo, al tejido conectivo de sostén y al vientre muscular. Los síntomas discurren desde hipersensibilidad muscular a dolores intensos y debilitantes[15]. Existe una similitud entre el DMT y la tendinitis de estadio I según la clasificación de Blazina[54]. En ambos casos los dolores sobrevienen en las horas que siguen al fin de la actividad deportiva.

Existe una diferencia entre las curvas obtenidas con trabajo concéntrico o excéntrico[72 73]. En el transcurso del trabajo concéntrico la fuerza la produce el tejido contráctil. El tejido conjuntivo sirve para transmitir la fuerza desarrollada al segmento del miembro subyacente. La fuerza depende de numerosos puntos actomiosínicos puestos en juego, es decir, de la longitud del sarcómero. La contracción muscular necesita la utilización de ATP. En el trabajo excéntrico existe contracción muscular, durante la cual se coloca en tensión el tejido conjuntivo de sostén. La fuerza aumenta con el grado de estiramiento del complejo musculotendinoso y depende principalmente de la tensión desarrollada por el tejido no contráctil. No hay más que un mínimo consumo de ATP y no existe aumento de la vascularización local[23]. Estamos, pues, en las condiciones ideales de lesiones potenciales de origen mecánico, por sobreestiramiento, y metabólico, por hipoxia tisular[61]. En la práctica deportiva nos encontramos sistemáticamente lesiones de los tendones de los músculos solicitados de forma excéntrica. Esto es evidente en la aponeurosis plantar, que es siempre solicitada en estiramiento durante la marcha y carrera. Reber *et al.* han demostrado que la actividad eléctrica del tríceps es máxima cuando ca-

minamos hacia atrás, es decir, cuando el tríceps trabaja de manera excéntrica[70]. Giangarra *et al.* han demostrado la diferente actividad electromiográfica de los epicondílos en el revés de tenis en jugadores que lo ejecutan a una mano y los que emplean las dos[34]. Pero la epicondilitis se encuentra exclusivamente en los jugadores que efectúan el revés con una mano. La actividad eléctrica sí es similar en ambos grupos, pero el revés a dos manos solicita los epicondílos en acortamiento mientras que el revés a una mano los solicita en estiramiento, debido al liftado[45].

Tras someter a un individuo a una sesión de trabajo excéntrico, existe una rápida adaptación, que incluye un incremento de los marcadores circulantes de daño muscular –actividad de la creatincinasa (CK) y concentración de mioglobina– y del dolor, unidos a un aumento de la fuerza muscular[75]. El mecanismo de esta adaptación se desconoce, aunque algunos autores[40] asumen que la rapidez en la recuperación del trabajo excéntrico se debe a factores neurales –afectación de la contracción actomiosínica–, y que esta recuperación ocurre independientemente de la rotura. Además, en dicha adaptación se incluye la especificidad del tipo de contracción, lo que posibilita, tras varias semanas de entrenamiento excéntrico, una mayor y mejor tolerancia al propio trabajo excéntrico ulterior[16,53].

Las tendinopatías rotulianas se encuentran mayoritariamente en los deportes de salto. En este gesto el cuádriceps es solicitado como frenador de la flexión de rodilla tanto en el momento del impulso como en el de la recepción. La puesta en carga terapéutica de una lesión tendinosa debe tener en cuenta el estado lesional, evaluado por la clasificación de Blazina[54], la fisiopatología de la lesión y los factores favorecedores asociados.

COMPORTAMIENTO DEL TENDÓN SOMETIDO A ESTRÉS

Durante la actividad física el tendón es sometido a diversos grados de estrés, dependientes del gesto y del tendón solicitado (tabla 4-1).

En el microscopio el tendón en reposo presenta una configuración ondulada en la que aparecen bandas regulares que atraviesan la superficie del tendón. Cuando el tendón es estirado, la ondulación desaparece por estiramiento de las fibras de colágeno.

TABLA 4-1. Fuerzas aplicadas al tendón. *Modificado de:* Curwin SL. Tendon injuries: Pathophysiology and treatment. En: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.

Acción	*Tendón*	*Fuerza (N)*
Andar	Aquiles	500-1.000
Correr	Aquiles	5.000
	Rotuliano	7.500-9.000
Saltar	Aquiles	4.000-5.000
	Rotuliano	8.000
Ciclismo	Aquiles	5.500
Rotura	Rotuliano	14.000

Si el tendón se elonga más del 4% de su longitud en reposo, las fibras de colágeno comienzan a ser sometidas a estrés; esto corresponde a la región II de la curva estrés/tensión. En una elongación del 4 al 8% las fibras de colágeno se deslizan unas sobre otras. Entre el 8 y el 10% de elongación el tendón comienza a fallar y tolera menos carga. El tamaño y número de fibras de colágeno determinarán la cantidad de carga que se puede aplicar por encima de ese 4% antes de que la rotura ocurra. La secuencia lesional se inicia con la rotura de algunos puentes cruzados intermoleculares, lo que provoca un efecto dominó. La desaparición de un número cada vez mayor de enlaces cruzados hace que las débiles fibras se rom-

pan y que el tendón pierda su estructura, lo cual a su vez produce aumentos de carga en las demás fibras indemnes. La aplicación continuada de fuerza determina un fallo secuencial de las fibras que desemboca en la rotura del tendón.

Los cambios que se producen primariamente en la tendinopatía tienen lugar a nivel molecular y no son visibles. Además, el deslizamiento de las fibrillas y de la matriz interpuesta puede causar una fuerza cortante que puede dañar el tendón microvascularmente. La reducción del aporte vascular es crucial, ya que éste es el vehículo por el que el oxígeno y otros nutrientes alcanzan el interior del tendón. El oxígeno es especialmente importante para hacer posible el establecimiento de los enlaces cruzados entre las moléculas de tropocolágeno.

En el atleta estos cambios se manifiestan como molestias insidiosas durante la actividad deportiva, sobre todo en las acciones que incluyen la desaceleración. La mayoría de los deportistas continúan participando hasta que el incremento de los síntomas disminuye el nivel de sus prestaciones, al tiempo que aumenta el dolor. Es muy frecuente que el atleta conviva con un cierto grado de dolor de manera permanente, dolor que trata de salvar con un calentamiento adecuado (tabla 4-2).

TABLA 4-2. Grados de disfunción tendinosa. *Tomado de:* Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. Orthop Clin North Am 1973; 4(3): 665-678.

	Nivel de dolor	*Nivel de actividad*
Grado I	Dolor después de ejercicio extenuante	Puede participar
Grado II	Dolor durante actividad extenuante	Puede participar
Grado III	Dolor durante y después actividad	Participación limitada
Grado IV	Dolor durante actividades vida diaria	No puede participar

CARÁCTER EXCÉNTRICO DE LAS FUERZAS APLICADAS

Resulta interesante analizar la influencia del trabajo excéntrico sobre el complejo articular. *In vivo* la lesión de la unidad musculotendinosa suele ocurrir por uno de los siguientes mecanismos:

1. La unidad recibe una contusión directa.
2. La parte muscular de la unidad se contrae rápida y fuertemente en el sentido opuesto a la tensión, por lo que la otra parte de la unidad, el tendón, recibe el estiramiento lesional.
3. Movilización pasiva, violenta, del miembro implicado desde una posición de flexión, extensión, aducción o abducción contra una fuerte contracción muscular en sentido opuesto a la movilización.

Las fuerzas que someten a un elevado estrés a la unidad musculotendinosa ocurren durante la contracción excéntrica del músculo[6 54 71]. En contracción excéntrica, la unidad musculotendinosa completa se alarga durante la contracción muscular, produciendo un trabajo negativo. Está claramente demostrado que la producción activa de fuerza muscular puede ser significativamente mayor cuando el músculo se estira mientras es activado que cuando mantiene el mismo tamaño o se acorta[46 70 73]. Además, hemos tener en cuenta el *principio de recuperación elástica* –cuando un cuerpo elástico es estirado, tiende a retornar a su tamaño original, generando una fuerza–, en virtud del cual se produce más fuerza por medio del tejido pasivo o elemento conectivo cuando éste se encuentra estirado. Por lo tanto, no es ninguna sorpresa que las lesiones por estiramiento de la unidad musculotendinosa ocurran preferentemente durante la contracción excéntrica[75 82] (fig. 4-5). Como ejemplos de acción muscular excéntrica que conciernen al tendón de Aquiles se puede citar el empuje en carga del pie mientras simultáneamente se extiende la rodilla –como subir una pendiente–, súbita e inesperada dorsiflexión del tobillo –la que ocurre al subir un escalón y dejar caer el talón al vacío; el típico "apoyo en falso"– o la rápida e involuntaria dorsiflexión de los flexores plan-

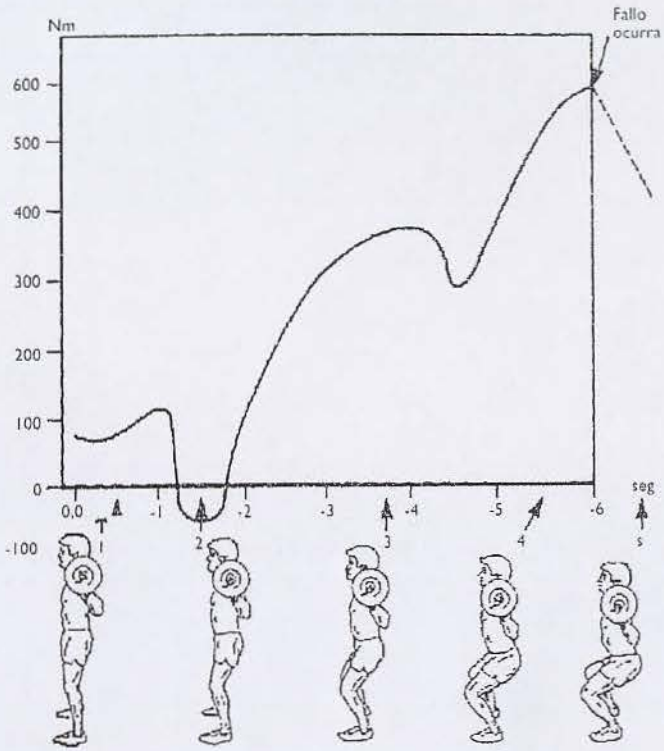


FIGURA 4-5. Diagrama representativo de las cargas que soporta el tendón rotuliano durante la ejecución de una sentadilla con rotura final del tendón rotuliano. *La mayor solicitación ocurre durante la fase excéntrica. Tomado de:* Zernicke RF, Garhammer J, Jobe FW. Human patellar-tendon rupture. J Bone Joint Surg 1977; 59A: 179-83.

tares. Lungqvist halló relación entre un cambio súbito de movimiento de delante hacia atrás en el bádminton y la rotura del tendón de Aquiles[50].

Barfred estudió la anatomía, fisiología y mecánica del conjunto hueso-músculo-tendón[6,23]. El tendón fue más vulnerable cuando:

- la tensión se aplicó rápidamente;
- la tensión se aplicó oblicuamente;
- el tendón estaba tenso previamente al traumatismo;
- el músculo insertado estaba máximamente inervado;
- el grupo muscular fue estirado por un estímulo exterior;
- el tendón era débil en comparación con el músculo.

Noonan y Garret concluyen que son conocidos los factores que afectan a la aparición y prevención de las lesiones miotendinosas. Las conclusiones que extraen en este sentido son[56]:

- **Primero**, la etiología de la mayoría de las lesiones miotendinosas incluyen contracciones excéntricas vigorosas, propias de músculos que poseen un alto porcentaje de fibras rápidas y que son biarticulares. Gastrocnemio, cuádriceps e isquiotibiales, músculos utilizados por los esprinters y levantadores de peso, sufren frecuentemente lesiones por rotura.
- **Segundo**, el área próxima a la unión miotendinosa es la más propensa a focalizar la lesión, confirmado por hallazgos quirúrgicos.
- **Tercero**, la aptitud de un músculo para la contracción activa es relativa a la capacidad de la unión miotendinosa para absorber energía o resistir fuerzas de tensión sin rotura.

Finalmente, la experiencia clínica y los experimentos sobre animales evidencian que lesiones previas predisponen a la unidad musculotendinosa a lesiones subsiguientes[21].

BIOMECÁNICA COMPARADA DEL ENTRENAMIENTO EXCÉNTRICO

En la década de 1950 empiezan los primeros trabajos comparativos de los distintos tipos de trabajo muscular. La aplicación clínica del trabajo excéntrico en las tendinopatías no comienza hasta la década de 1980 por Stanish y Curwin[70,71,73].

Los estudios se han centrado en:

1. Comparar las cargas concéntricas/excéntricas.
2. Describir los beneficios potenciales del ejercicio excéntrico.
3. Describir los principios de los protocolos clínicos excéntricos.
4. Desarrollar un perfil de los parámetros mecánicos, metabólicos y fisiológicos del ejercicio excéntrico.

Las características biomecánicas del trabajo muscular excéntrico se concretan en:

i. Estiramiento muscular mientras se produce tensión.
ii. Presencia de 3 elementos indispensables:
   - fuerza muscular,
   - velocidad de movimiento,
   - estiramiento musculotendinoso.

Estos 3 elementos interactúan de forma inseparable, pero simultáneamente cada uno de ellos puede ser modificado, dotando al conjunto de gran versatilidad.

Las diferencias biomecánicas entre el trabajo concéntrico y el excéntrico se resumen en (fig. 4-6)[32]:

1. Demora electromecánica: es el tiempo entre la orden de contracción y la contracción muscular. La demora es menor en el ejercicio excéntrico, luego hay mayor beneficio en potencia muscular y velocidad articular[13,14].
2. Ciclo estiramiento/acortamiento: durante la primera fase de estiramiento, ocurre un mayor almacenamiento de energía elástica, que potencia, a su vez, el movimiento opuesto (antagonista). El componente musculotendinoso en serie (CES) estirado produce una fuerza contráctil de magnitud mucho mayor. Por ejemplo, flexionar las rodillas antes del salto. En síntesis, la **contracción excéntrica potencia la contracción subsiguiente.**
3. Principio de Elftman: el nivel de producción óptimo de fuerza se obtiene con el trabajo muscular excéntrico, seguido de la isometría y, en último lugar, el trabajo muscular concéntrico[25]. Se establece, por tanto, una jerarquía comandada por el entrenamiento excéntrico, merced a su capacidad para solicitar en el músculo tanto el componente contráctil como el no contráctil[30,73].

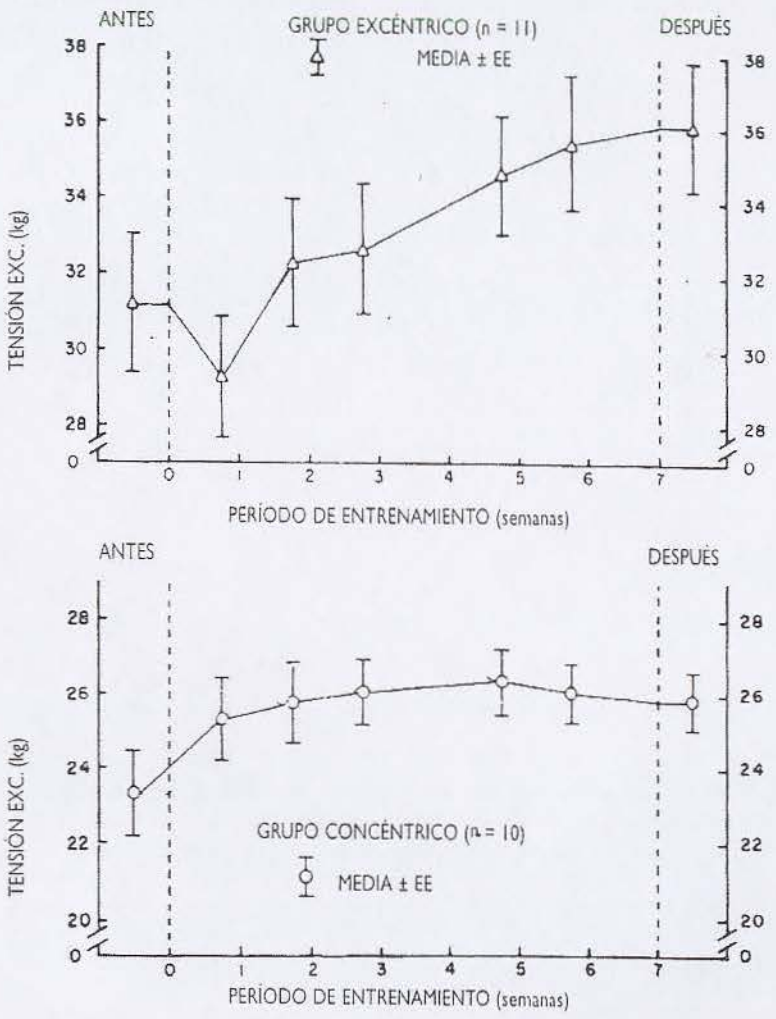


FIGURA 4-6. Diagrama comparativo sobre el comportamiento del tendón sometido a trabajo excéntrico y concéntrico. *Se aprecia claramente que en un mismo período de trabajo el tendón entrenado excéntricamente es capaz de soportar mayor tensión. Tomado de:* Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in prevention of tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3): 601-624.

Alfredson *et al.*, en un estudio sobre 44 pacientes afectos de tendinopatía aquílea, de los que la mitad fueron sometidos a programa concéntrico y la otra mitad a un programa excéntrico, encontraron mejores resultados en el grupo sometido a un programa excéntrico[52]. Otros muchos estudios han demostrado el efecto beneficioso del entrenamiento excéntrico sobre las tendinopatías aquílea y rotuliana[1 2 27 57 60].

Tipton *et al.* ya sugirieron a mediados de los años 1970, que el ejercicio inducía un incremento del contenido en agua y de la concentración de colágeno, con la consiguiente hipertrofia. Se afirmaba, además, que la respuesta no era la misma ante todo tipo de ejercicio, sino que los mejores resultados se debían a la aplicación de ejercicio específico[77]. Dos décadas más tarde, las imágenes obtenidas mediante RM indican que, tras someter a entrenamientos concéntrico y excéntrico al tendón de Aquiles, se produce un incremento del volumen tendinoso total y de la señal intratendinosa que puede tener su explicación en un mayor contenido en agua y/o una hiperemia del tendón durante o inmediatamente después del trabajo sobre el complejo suroaquíleo[67].

FISIOLOGÍA DEL TRABAJO EXCÉNTRICO

El fortalecimiento muscular excéntrico produce una serie de adaptaciones fisiológicas a distintos niveles:

1) **Utilización de oxígeno**. El ejercicio excéntrico consume una quinta parte del oxígeno que emplea el ejercicio concéntrico[8]. En un individuo entrenado, donde las demandas disminuyen, el consumo del primero es de una tercera parte.

2) **Frecuencia cardíaca** (FC). Durante esfuerzos excéntricos exhaustivos y prolongados, la FC alcanza un nivel submáximo y el individuo rinde al 60% de su potencia aeróbica máxima. Según Petersen *et al.*, el trabajo excéntrico de alta intensidad es igual al trabajo concéntrico de baja intensidad[22].

En síntesis, el trabajo excéntrico no está limitado por factores respiratorios o circulatorios.

3) **Presión arterial** (PA). En el ejercicio excéntrico aparece un aumento de la PA media debido al efecto opresor y al efecto Valsalva.

4) **Temperatura**. Aumento de la temperatura periférica y disminución de la temperatura central[71]

5) **Fatiga**. Más fatigable a baja velocidad, menos fatigable a alta velocidad –a alta velocidad influye el ciclo estiramiento/acortamiento, por lo que la carga muscular excéntrica requiere un menor uso de energía que retrasa la aparición de la fatiga–.

6) **Actividades neuromusculares**. Poco conocidas. La contracción muscular se encuentra influida por ambos sistemas –voluntario y reflejo–. El acortamiento y alargamiento musculotendinoso está monitorizado por receptores sensoriales localizados a ese nivel –órganos de Golgi–. Saxton *et al.* hallaron una disminución significativa de la función neuromuscular en sujetos sanos tras 50 acciones musculares excéntricas emprendidas con los músculos flexores del antebrazo[66], hallazgos similares a los obtenidos por Miles *et al.*[83].

EFECTOS DEL TRABAJO EXCÉNTRICO

La filosofía del trabajo excéntrico (fig. 4-7) aplicado al tratamiento de las tendinopatías se centra en la mejora de la resistencia del tejido no contráctil y en la preparación de éste para soportar las solicitaciones ulteriores a partir de una hipertrofia y un incremento de su capacidad para almacenar energía, junto a la activación de los mecanorreceptores que, a su vez, estimula la producción de colágeno por los tenocitos y revierte con ello el ciclo de la tendinosis[20 30 47 63 73]. Los tendones resultan así fortalecidos gracias a una mayor actividad fibroblástica y a la aceleración de la reac-

ción colágena correspondiente, caracterizada por un engrosamiento de las fibras y fibrillas de colágeno y un aumento de los enlaces cruzados del tropocolágeno. De este modo, las fibras tendinosas quedan alineadas de forma óptima para responder a las elevadas demandas mecánicas del músculo[48].

El trabajo excéntrico conlleva, por tanto, un claro beneficio neuromuscular, pero su sobreutilización o uso incontrolado tiene efectos secundarios indeseables[11]. Entre los efectos deseados del entrenamiento excéntrico sobre el atleta se encuentran[24 30 32 63 71]:

(i) aumento de la elasticidad de los tejidos contráctil y no contráctil;
(ii) aumento de la fuerza y resistencia del complejo músculo-tendón;
(iii) reeducación de la sensibilidad propioceptiva.

RECUPERACIÓN DEL TRABAJO MUSCULAR EXCÉNTRICO

Una de las principales consecuencias del trabajo muscular excéntrico es el DMT. Son varias las modalidades diagnósticas[74] y terapéuticas[7 17 19 36 62] cuya utilidad viene siendo estudiada en torno a este síntoma, pero pocas gozan de evidencia[10]. Desde el punto de vista terapéutico, son escasas las estrategias de tratamiento con las que se obtiene un alivio de la gravedad del DMT y un restablecimiento rápido de la funcionalidad muscular. La administración de fármacos antiinflamatorios ha mostrado cierta dependencia de la posología, actuando preferentemente sobre la sensibilidad en el músculo, en detrimento de su funcionalidad[78]. Esto último es extrapolable al masaje[69 39 76], cuya eficacia parece estar condicionada por la técnica y el tiempo de tratamiento, lo que le ha valido ser duramente cuestionado[79]. Tanto el oxígeno hiperbárico[4 35] y los ultrasonidos[18], como[10] la suplementación con vitamina C[75] o la crioterapia[81 10 58], la termoterapia profunda[10], el estiramiento estático[37 38 43] y el calentamiento[38] poseen un efecto preventivo cuando menos discutible.

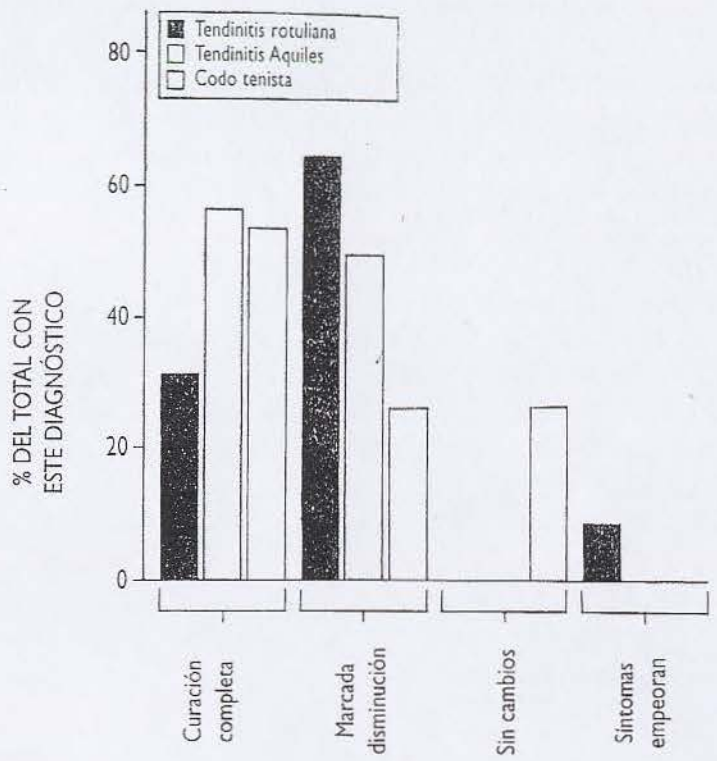


FIGURA 4-7. Respuesta de distintos tendones a un programa de fortalecimiento excéntrico. *Tomado de:* Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.

En la actualidad, las medidas que han demostrado una mejor adaptación y recuperación respecto al DMT son precisamente las que incluyen una introducción progresiva del mismo o períodos de entrenamiento previos[12 16 53 68]. Giamberardino *et al.*, en un estudio ciego, obtuvieron buenos resultados con la administración prolongada de L-carnitina –3 g/día durante 3 semanas–, con una reducción significativa del dolor, la hipersensibilidad y la liberación de CK frente a la administración de un placebo. Los autores

atribuyen su efecto protector a la acción vasodilatora del componente, que mejora tanto el metabolismo del músculo hipóxico o lesionado como la eliminación de metabolitos algiógenos[33]. La popularidad de esta sustancia en épocas pasadas contrasta con el desuso en el que ha caído en la actualidad.

Existen todavía gran cantidad de preguntas sin respuesta y numerosas áreas potenciales de investigación en torno a este concepto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfredson H, Lorentzon R. Intratendinous glutamate levels and eccentric training in chronic Achilles tendinosis: a prospective study using microdialysis technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003; 11(3):196-9.
2. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. Am J Sports Med 1998; 26(3):360-6.
3. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. Med Sci Sports Exerc 1984; 16(6):529-38.
4. Babul S, Rhodes EC, Taunton JE, Lepawsky M. Effects of intermittent exposure to hyperbaric oxygen for the treatment of an acute soft tissue injury. Clin J Sport Med 2003; 13(3):138-47.
5. Baker SJ, Kelly NM, Eston RG. Pressure pain tolerance at different sites on the quadriceps femoris prior to and following eccentric exercise. Eur J Pain 1997; 1(3):229-33.
6. Barfred T. Experimental rupture of the Achilles tendon. Comparison of experimental ruptures in rats of different ages and living under different conditions. Acta Orthop Scand 1971; 42(5):406-28.
7. Barlas P, Craig JA, Robinson J, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Managing delayed-onset muscle soreness: lack of effect of selected oral systemic analgesics. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81(7):966-72.
8. Barnes GR, Pinder DN. In vivo tendon tension and bone strain measurement and correlation. J Biomech 1974; 7(1):35-42.

9. Bennett JG, Stauber WT. Evaluation and treatment of anterior knee pain using eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 1986; 18(5):526-30.
10. Brock Symons T, Clasey JL, Gater DR, Yates JW. Effects of deep heat as a preventative mechanism on delayed onset muscle soreness. J Strength Cond Res 2004; 18(1):155-61.
11. Brown SJ, Child RB, Donnelly AE, Saxton JM, Day SH. Changes in human skeletal muscle contractile function following stimulated eccentric exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1996; 72(5-6):515-21.
12. Byrnes WC, Clarkson PM. Delayed onset muscle soreness and training. Clin Sports Med 1986; 5(3):605-14.
13. Cavagna GA. Storage and utilization of elastic energy in skeletal muscle. Exerc Sport Sci Rev 1977; 5:89-129.
14. Cavagna GA, Dusman B, Margaria R. Positive work done by a previously stretched muscle. J Appl Physiol 1968; 24(1):21-32.
15. Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. Sports Med 2003; 33(2):145-64.
16. Cleary MA, Kimura IF, Sitler MR, Kendrick ZV. Temporal Pattern of the Repeated Bout Effect of Eccentric Exercise on Delayed-Onset Muscle Soreness. J Athl Train 2002; 37(1):32-6.
17. Connolly DA, Sayers SP, McHugh MP. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. J Strength Cond Res 2003; 17(1): 197-208.
18. Craig JA, Bradley J, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Delayed onset muscle soreness: lack of effect of therapeutic ultrasound in humans. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80(3):318-23.
19. Craig JA, Cunningham MB, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Lack of effect of transcutaneous electrical nerve stimulation upon experimentally induced delayed onset muscle soreness in humans. Pain 1996; 67(2-3):285-9.
20. Croisier JL, Forthomme B, Foidart-Dessalle M, Godon B, Crielaard JM. Treatment of recurrent tendinitis by isokinetic eccentric exercises. Isokinetics Exerc Sci 2001; 9:133-41.
21. Curwin SL. Tendon injuries: Pathophysiology and treatment. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.

22. Davies CT, Barnes C. Negative (eccentric) work. II. Physiological responses to walking uphill and downhill on a motor-driven treadmill. Ergonomics 1972; 15(2):121-31.
23. Davies GJ. A compendium of isokinetics in clinical usage. 3ed. Onalaska: S&S Publishers; 1987.
24. El Hawary R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon injuries in sport. Sports Med 1997; 24(5):347-58.
25. Elftman H. Biomechanics of muscle with particular application to studies of gait. J Bone Joint Surg Am 1966; 48(2):363-77.
26. Elliot DH, Crawford GNC. The thickness and collagen content of tendon relative to the strength and cross-sectional area of muscle during growth. Proc Roy Soc B 1965; 162:198-202.
27. Fahlstrom M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003; 11(5):327-33.
28. Freeman MA, Wyke B. Articular reflexes at the ankle joint: an electromyographic study of normal and abnormal influences of ankle-joint mechanoreceptors upon reflex activity in the leg muscles. Br J Surg 1967; 54(12):990-1001.
29. Friden J, Lieber RL. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. Acta Physiol Scand 2001; 171(3):321-6.
30. Friden J, Seger J, Sjostrom M, Ekblom B. Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. Int J Sports Med 1983; 4(3):177-83.
31. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. J Appl Physiol 1988; 64(3):1038-44.
32. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):601-24.
33. Giamberardino MA, Dragani L, Valente R, Di Lisa F, Saggini R, Vecchiet L. Effects of prolonged L-carnitine administration on delayed muscle pain and CK release after eccentric effort. Int J Sports Med 1996; 17(5):320-4.
34. Giangarra CE, Conroy B, Jobe FW, Pink M, Perry J. Electromyographic and cinematographic analysis of elbow function in tennis players using single- and double-handed backhand strokes. Am J Sports Med 1993; 21(3):394-9.

35. Harrison BC, Robinson D, Davison BJ, Foley B, Seda E, Byrnes WC. Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(1):36-42.
36. Hasson SM, Wible CL, Reich M, Barnes WS, Williams JH. Dexamethasone iontophoresis: effect on delayed muscle soreness and muscle function. Can J Sport Sci 1992; 17(1):8-13.
37. Herbert RD, Gabriel M. Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury: systematic review. BMJ 2002; 325(7362):468.
38. High DM, Howley ET, Franks BD. The effects of static stretching and warm-up on prevention of delayed-onset muscle soreness. Res Q Exerc Sport 1989; 60(4):357-61.
39. Hilbert JE, Sforzo GA, Swensen T. The effects of massage on delayed onset muscle soreness. Br J Sports Med 2003; 37(1):72-5.
40. Hortobagyi T, Houmard J, Fraser D, Dudek R, Lambert J, Tracy J. Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. J Appl Physiol 1998; 84(2):492-8.
41. Ingelmark BE. The structure of tendon at various ages and under functional conditions. An electron microscopic investigation from white rat. Acta Anat 1948; 6:193-225.
42. Jensen K, Di Fabio RP. Evaluation of eccentric exercise in treatment of patellar tendinitis. Phys Ther 1989; 69(3):211-6.
43. Johansson PH, Lindstrom L, Sundelin G, Lindstrom B. The effects of preexercise stretching on muscular soreness, tenderness and force loss following heavy eccentric exercise. Scand J Med Sci Sports 1999; 9(4):219-25.
44. Jozsa L, Balint JB, Demel S. Histochemical and ultrastructural study of human muscles after spontaneous rupture of the tendon. Acta Histochem 1978; 63(1):61-73.
45. Kelley JD, Lombardo SJ, Pink M, Perry J, Giangarra CE. Electromyographic and cinematographic analysis of elbow function in tennis players with lateral epicondylitis. Am J Sports Med 1994; 22(3):359-63.
46. Komi PV, Fukashiro S, Jarvinen M. Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. Clin Sports Med 1992; 11(3):521-31.
47. Langberg H, Rosendal L, Kjaer M. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. J Physiol 2001; 534(Pt 1):297-302.

48. LaStayo PC, Woolf JM, Lewek MD, Snyder-Mackler L, Reich T, Lindstedt SL. Eccentric muscle contractions: their contribution to injury, prevention, rehabilitation, and sport. J Orthop Sports Phys Ther 2003; 33(10):557-71.
49. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.
50. Ljungqvist R. Subcutaneous partial rupture of the Achilles tendon. Acta Orthop Scand 1967; Suppl 113:34-8.
51. Lorentzon R, Nordstrom P, Pettersson U. The Achilles heel of exercise. Lancet 2000; 355(9218):1909-10.
52. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001; 9(1):42-7.
53. Michaut A, Babault N, Pousson M. Specific effects of eccentric training on muscular fatigability. Int J Sports Med 2004; 25(4):278-83.
54. Middleton P, Trouve P, Puig P. Les effets du travail musculaire excentrique. En: Simon L. Actualites en reeducation fonctionnelle et readaptation. Paris: Masson; 1994.
55. Newham DJ, Jones DA, Ghosh G, Aurora P. Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. Clin Sci (Lond) 1988; 74(5):553-7.
56. Noonan TJ, Garrett WE Jr. Injuries at the myotendinous junction. Clin Sports Med 1992; 11(4):783-806.
57. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. Br J Sports Med 2004; 38(1):8-11; discussion 11.
58. Paddon-Jones DJ, Quigley BM. Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. Int J Sports Med 1997; 18(8):588-93.
59. Pocholle M. Interet du travail excentrique dans les tendinopathies et les desequilibres musculaires. Kinesith Scient 2001; 413:39-48.
60. Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook JL, Khan KM. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. Br J Sports Med 2004; 38(4):395-7.

61. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1970; 52(3):540-53.
62. Rodenburg JB, Steenbeek D, Schiereck P, Bar PR. Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. Int J Sports Med 1994; 15(7):414-9.
63. Rosager S, Aagaard P, Dyhre-Poulsen P, Neergaard K, Kjaer M, Magnusson SP. Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non-runners. Scand J Med Sci Sports 2002; 12(2):90-8.
64. Rupp S, Berninger K, Hopf T. Shoulder problems in high level swimmers-impingement, anterior instability, muscular imbalance? Int J Sports Med 1995; 16(8):557-62.
65. Ryan AI. Heat stress. In: Mueller FO, Ryan AI. Prevention of athletic injuries. The role of the Sports Medicine Team. Philadelphia: FA Davis Company; 1991.
66. Saxton JM, Clarkson PM, James R *et al.* Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 1995; 27(8):1185-93.
67. Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, Movin T. Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. Med Sci Sports Exerc 2004; 36(11):1841-6.
68. Smith LL, Fulmer MG, Holbert D *et al.* The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. Br J Sports Med 1994; 28(4):267-71.
69. Smith LL, Keating MN, Holbert D *et al.* The effects of athletic massage on delayed onset muscle soreness, creatine kinase, and neutrophil count: a preliminary report. J Orthop Sports Phys Ther 1994; 19(2):93-9.
70. Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.
71. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. Clin Orthop 1986; (208):65-8.
72. Stauber WT. Delayed-onset muscle soreness and muscle pain. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
73. Stauber WT. Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. Exerc Sport Sci Rev 1989; 17:157-85.
74. Takahashi H, Kuno S, Miyamoto T *et al.* Changes in magnetic re-

sonance images in human skeletal muscle after eccentric exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1994; 69(5):408-13.
75. Thompson D, Bailey DM, Hill J, Hurst T, Powell JR, Williams C. Prolonged vitamin C supplementation and recovery from eccentric exercise. Eur J Appl Physiol 2004; 92(1-2):133-8.
76. Tiidus PM. Manual massage and recovery of muscle function following exercise: a literature review. J Orthop Sports Phys Ther 1997; 25(2):107-12.
77. Tipton CM, Matthes RD, Maynard JA, Carey RA. The influence of physical activity on ligaments and tendons. Med Sci Sports 1975; 7(3):165-75.
78. Tokmakidis SP, Kokkinidis EA, Smilios I, Douda H. The effects of ibuprofen on delayed muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise. J Strength Cond Res 2003; 17(1):53-9.
79. Weber MD, Servedio FJ, Woodall WR. The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. J Orthop Sports Phys Ther 1994; 20(5):236-42.
80. Wilk KE, Arrigo C. Current concepts in the rehabilitation of the athletic shoulder. J Orthop Sports Phys Ther 1993; 18(1):365-78.
81. Yackzan L, Adams C, Francis KT. The effects of ice massage on delayed muscle soreness. Am J Sports Med 1984; 12(2):159-65.
82. Zernicke RF, Garhammer J, Jobe FW. Human patellar-tendon rupture. J Bone Joint Surg Am 1977; 59(2):179-83.

5

Respuesta de los tejidos a la lesión tendinosa

INTRODUCCIÓN

Cuando la integridad del tendón se interrumpe el espacio creado se llena rápidamente con tejido de granulación. Al poco tiempo este tejido, tras sufrir una serie de modificaciones, recompone la continuidad del tendón[35].

La reparación de la lesión de partes blandas se ha definido como la sustitución de las matrices celular y extracelular dañadas o ausentes por matriz y células nuevas. El proceso reparador se concreta en la regeneración de tejido nuevo, el cual es idéntico, estructural y funcionalmente, al tejido original[25].

El tejido lesionado responde de distinta manera a la agresión que supone la lesión; como se ha escrito en capítulos precedentes, la respuesta es adecuada a cada tipo de lesión, por lo que será distinta en los procesos agudos que en los crónicos. La calificación de la patología como tendinitis o tendinosis puede parecer banal, pero no lo es, ya que la distinta afectación del tendón determina el tratamiento adecuado y efectivo.

Tras la historia y el examen físico el terapeuta puede tener datos suficientes sobre las características de la lesión. En otras ocasiones será necesario completar dichos datos con pruebas complementarias –estudios radiológicos, determinaciones en sangre, etc.–. Con todo ello se confecciona un plan de tratamiento adecuado al tipo de tejido lesionado y a su fase de curación. El terapeuta debe ser lo suficientemente hábil para aplicar en cada momento del tratamiento el estímulo adecuado para la síntesis de tejido de neoformación y alineamiento de las fibras, con el mínimo riesgo de recaída (fig. 5-1).

Una búsqueda exhaustiva en la literatura existente sobre la reparación de la lesión tendinosa ofrecerá abundante información sobre los procesos que afectan al tendón de manera aguda o sobre el proceso de regeneración después de cirugía, pero la información del proceso regenerativo en las lesiones por sobreuso está insuficientemente estudiado y la evidencia científica en torno a este tema es escasa.

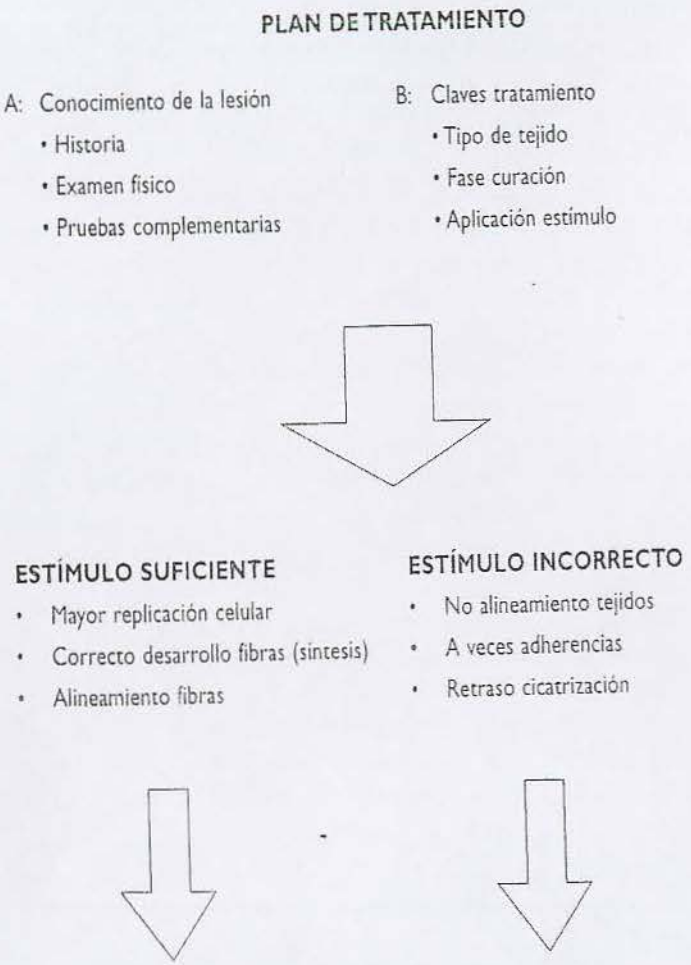


FIG. 5-1. Respuesta de los tejidos a la lesión tendinosa.

DIFERENCIAS ENTRE PROCESOS AGUDOS Y CRÓNICOS

Lesión aguda

La lesión aguda del tendón puede ser producida por un objeto cortante o por un impacto directo, o bien ocurrir de manera indirecta, como los accidentes en los que la unidad miotendinosa es sometida a una carga excesiva aplicada en un lugar distante del punto de rotura –por ejemplo, la rotura del tendón rotuliano en levantadores de peso–; a menudo en este último caso la zona de rotura ya padecía una degeneración previa debida al sobreuso. Una cosa es cierta en la lesión aguda: se conoce el momento exacto en que la lesión ocurre, por lo que el tratamiento se adapta a las distintas fases del proceso reparador y el resultado final es predecible en cuanto a tiempo y cumplimiento de los objetivos marcados.

Lesión crónica

Las lesiones crónicas son las más comunes en las tendinopatías, pero las carencias en el conocimiento del comportamiento del tendón ante este tipo de lesiones todavía son significativas[5,29,34]. Las tendinopatías crónicas se caracterizan por ser procesos de larga evolución en los que es difícil determinar el comienzo del problema y, por tanto, la fase del proceso de curación en el que se encuadra. Las lesiones crónicas pueden durar incluso años, alternando etapas de reagudización del problema con otras en las que éste puede cursar silente.

El elemento característico de la lesión aguda es la **inflamación**. La inflamación tisular es una secuencia de fenómenos químicos y celulares que suceden en cascada como respuesta a la rotura de tejidos vascularizados[10]. El objetivo último de la inflamación es la reparación del tejido lesionado. Por el contrario, el elemento carac-

terístico de la lesión crónica –tendinosis– es la degeneración tisular, lo que disminuye la funcionalidad del tejido y aumenta su susceptibilidad a padecer lesiones totales o parciales al ser solicitado de forma repetitiva o ser sobrecargado de manera brusca. La degeneración de los tejidos impide la replicación celular correcta, por lo que la debilidad del tendón es manifiesta debido fundamentalmente a la afectación del equilibrio homeostático destrucción/generación[25] (fig. 5-2)[8].

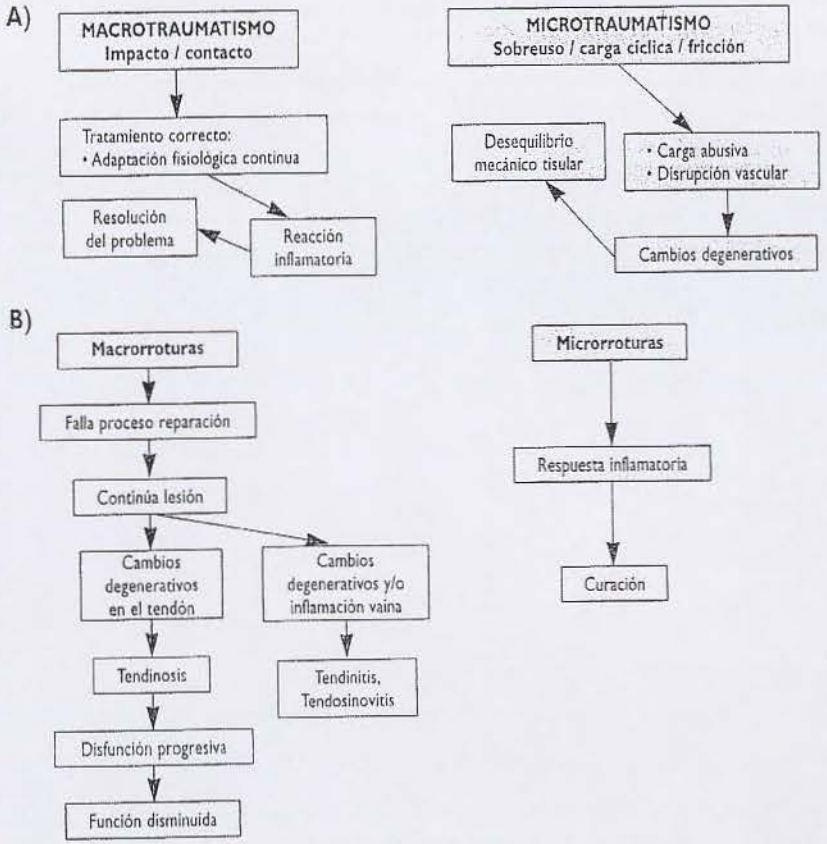


FIGURA 5-2. Esquema teórico de la fisiopatología en las tendinopatías (A) y su evolución hacia la curación o la disfunción (B).

Difícilmente el tejido tendinoso está infiltrado de células, como pueden ser los linfocitos o los macrófagos, y si esto ocurre, quizás sea parte del proceso de regeneración tisular[17]. Un hallazgo característico de la tendinosis es la proliferación de capilares y arteriolas[30,34].

De todas maneras, el término degeneración no es un concepto único, ya que se asocia a multitud de entidades histológicas como son: degeneración hipóxica[36], degeneración mucoide o grasa[18,20], degeneración hialina[36], degeneración fibrinoide[25], calcificación[25,36], engrosamiento nodular, deficiente orientación celular, proliferación vascular en el cuerpo del tendón, o la combinación de varias de ellas[17,19].

A nivel intratendinoso, se han encontrado importantes concentraciones de lactato indicativas de anaerobiosis en comparación con el tendón normal –2,15 mmol/l frente a 1,14 mmol/l–[1]. Estas elevadas cifras de lactato parecen guardar relación con la presencia de dolor en la tendinosis. Por el contrario, el efecto beneficioso del trabajo excéntrico no se asocia a una disminución de las cifras[2] de glutamato, neurotransmisor cuya concentración se encuentra igualmente elevada en las tendinopatías crónicas[3,4].

APOPTOSIS CELULAR

La apoptosis es una manera de muerte celular "fisiológica", es decir, es una muerte programada; distinta a la necrosis, que puede considerarse una muerte celular accidental. Cabe decir que se trata de células con fecha de caducidad

Yuan *et al.* fueron los primeros en relacionar las tendinopatías con la apoptosis. En un estudio sobre pacientes con afectación del supraespinoso, tomando tendones de subescapular de pacientes sin lesión del manguito como grupo de control, hallaron una degeneración mucoide significativa en los primeros, con un gran número de células apoptóticas presentes en dichas áreas de degeneración. La tasa de células apoptóticas era significativamente mayor en el tendón degenerado que en el sano, el cual presentaba un aspecto histológico relativamente normal[43]. El exceso de células tendinosas

apoptóticas en el tendón degenerado puede alterar la tasa de síntesis y reparación del colágeno, lo que implica un tendón más débil y, por ello, con un mayor riesgo de rotura. Toda estrategia terapéutica debe, por tanto, romper este ciclo en uno o más puntos para prevenir o tratar de un modo más eficaz las tendinopatías[44].

Estos mismos autores presumen que la secuencia lesional se inicia con la aplicación de estrés mecánico, que ocasiona un aumento de las proteoquinasas y, por ello, la apoptosis celular, con la consiguiente lesión del tendón (fig. 5-3):

ESTRÉS → AUMENTO PROTEOCINASAS → APOPTOSIS
→ DEGENERACIÓN TENDÓN → DESGARRO

FIGURA 5-3. Ciclo de la apoptosis en las tendinopatías según Yuan et al.

No obstante, existen muchos aspectos que conducen al fallo del tendón que permanecen desconocidos o poco claros.

FASES DEL PROCESO DE REPARACIÓN

En condiciones óptimas la influencia de la vascularización, la edad, la nutrición y los factores genéticos sobre el proceso de reparación, por un lado, y las fases que suceden a la lesión y el propio proceso reparador, por otro, son bien conocidas. El proceso de reparación constituye una sucesión de acontecimientos que se van solapando, dando lugar a una acción reparadora óptima o completa. Tres son las fases que se diferencian en todo proceso reparador:

1. Fase inflamatoria

Después de la lesión la respuesta inflamatoria se inicia a nivel de los capilares y vénulas[10].

La respuesta vascular a la lesión se concreta en una serie de procesos dinámicos que se caracterizan por una secuencia de cambios fisiológicos. Se inician por los mediadores vasoactivos que producen, en principio, una vasoconstricción arteriolar, con lo que disminuye el aporte sanguíneo a los tejidos. La vasoconstricción de las vénulas aumenta la presión hidrostática de los capilares y fomenta la aparición del edema. Los mediadores vasoactivos, asimismo, producen cambios a nivel de la permeabilidad vascular, con salida de líquido al espacio intersticial en los 10-30 minutos posteriores a su estimulación, y recobran la normalidad al cabo de una hora[7,9].

El primer fenómeno que ocurre tras la lesión es la hemorragia, por lo que la actividad inicial en el foco lesional va encaminada a conformar el coágulo inflamatorio, el cual persigue evitar la extravasación de sangre. Teniendo en cuenta que el tendón posee un escaso aporte sanguíneo, se puede deducir la procedencia de la mayoría de la sangre extravasada: los tejidos circundantes[28,37]. La primera reacción observable es una vasoconstricción. Inmediatamente después sucede una importante vasodilatación debido inicialmente a la acción de la histamina y más tarde a sustancias de

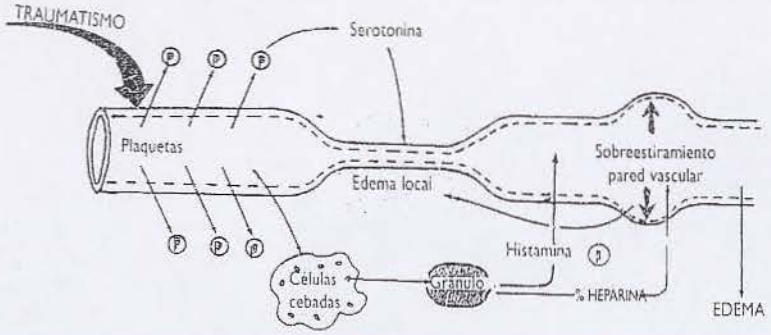


FIGURA 5-4. Esquema representativo de las secuelas vasoquímicas del traumatismo. *La hemorragia libera serotonina, que causa vasoconstricción, y células cebadas, que a su vez liberan histamina, responsable de la vasodilatación y de la formación del edema resultante. Tomado de:* Cailliet R. Soft tissue pain and disability. Philadelphia: F.A. Davies Company; 1996.

liberación más lenta –sistema complementario, cininas, prostaglandinas y otras (fig. 5-4).

Tres sistemas derivados del plasma se interrelacionan para regular la respuesta inflamatoria: el sistema de las cininas, el sistema complementario y el sistema de coagulación.

Las **cininas** son polipéptidos plasmáticos que se encuentran en el exudado contribuyendo a la dilatación arteriolar y aumentando la permeabilidad de las vénulas.

El **sistema complementario**, conocido por su papel en la formación de complejos antígeno-anticuerpo, también desempeña un papel importante en la inflamación. Compuesto por proteínas plasmáticas, actúa sobre las células cebadas, que responden liberando histamina. La histamina produce la dilatación inicial de las arteriolas y aumenta la permeabilidad vascular de las vénulas. El incremento del líquido sanguíneo es el resultado de la vasodilatación, causa del calor y enrojecimiento observado durante los cambios hemodinámicos iniciales del proceso inflamatorio. Los vasos no lesionados, dilatados inicialmente, liberan un trasudado en el intersticio compuesto esencialmente por agua y electrólitos. Esta exudación inicia el edema que se ha observado durante la fase inflamatoria[10 25 39].

El sistema complementario está compuesto por unas 20 proteínas plasmáticas y su acción principal es prevenir la infección bacteriana. Se activa mediante los mediadores inflamatorios.

El **sistema de coagulación** está formado por una serie de proteínas plasmáticas que son activadas por el factor XII de la coagulación. Este factor inicia el proceso de coagulación convirtiendo la protrombina en trombina; la trombina, a su vez, convierte el fibrinógeno en fibrina, en el paso final de la cascada de la coagulación. La fibrina tapona los capilares sanguíneos y linfáticos alrededor de la herida, sellando la zona. Una consecuencia colateral de la reacción inflamatoria es el aumento local de la viscosidad de la sangre, lo que favorece la adherencia de aquéllas al endotelio[10].

Respuesta celular

El signo característico de esta fase es la presencia de leucocitos. En las heridas, la fase inflamatoria se caracteriza por la infiltración secuencial de neutrófilos, monocitos y células T. Cada uno de estos tipos de células tiene un papel en la curación. Los neutrófilos limpian los detritos y microbios. Los macrófagos son importantes para fagocitar las células muertas y como fuente de factores de crecimiento para estimular la proliferación y regeneración del tejido lesionado[9]. La función de las células T no está clara, pero parece que actúan regulando las fases posteriores del proceso reparador[38] (fig. 5-5).

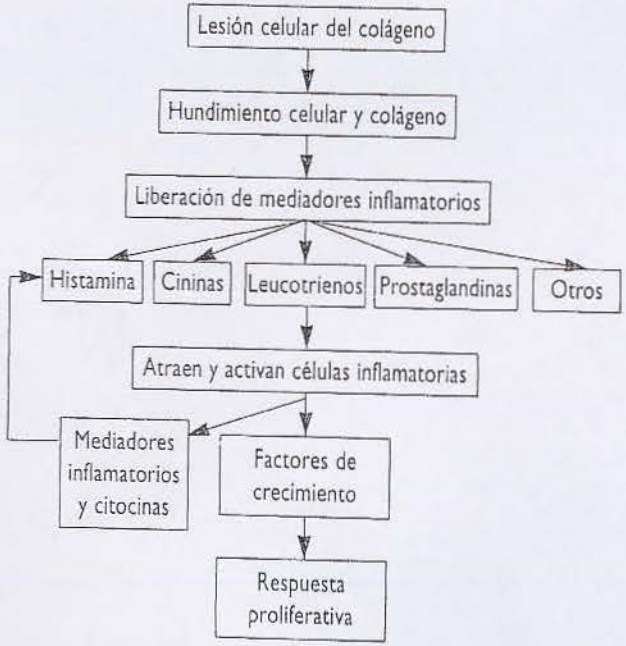


FIGURA 5-5. La respuesta inflamatoria tras una lesión aguda de partes blandas. *Adaptado de:* Almekinders LC. Soft tissue injuries in sports medicine. Cambridge: Blackwell Science; 1996.

Productos bacterianos, complementos y fracciones de fibrina, histamina y otros componentes son los mediadores químicos de la respuesta celular. Los neutrófilos son atraídos al lugar de la lesión, donde fagocitan antígenos extraños y detritos bacterianos. Los neutrófilos, bacterias y factores complementarios son atraídos químicamente por los macrófagos. Estos leucocitos actúan sobre la membrana celular, produciendo ácido araquidónico, con lo que se inicia la llamada *cascada del ácido araquidónico*, cuyo resultado es la liberación de prostaglandinas y leucotrienos. Es en este momento cuando se desarrollan los importantes signos que caracterizan la inflamación[12 14 24] (fig. 5-6).

El período exudativo o fase inflamatoria aguda se inicia inmediatamente y concluye alrededor de dos semanas después. Clínicamente, la inflamación presenta hinchazón, eritema, aumento de la temperatura, dolor y pérdida de la función.

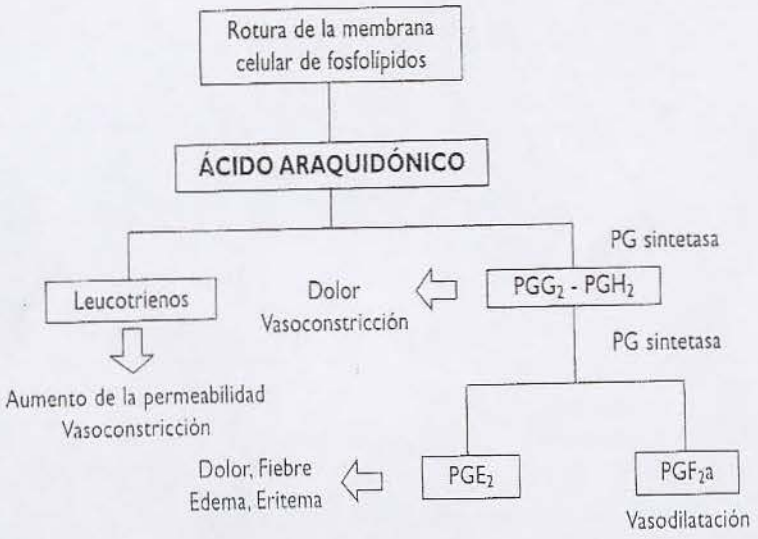


FIGURA 5-6. Cascada del ácido araquidónico. *Adaptado de:* Almekinders LC. Soft tissue injuries in sports medicine. Cambridge: Blackwell Science; 1996.

Resumiendo, la primera fase se caracteriza por la presencia de leucocitos, y la segunda fase por la presencia local de macrófagos y de linfocitos. La esencia de los macrófagos es su capacidad de fagocitar elementos indeseables, mientras que los linfocitos tienen preferentemente una función inmunitaria.

2. Fase proliferativa

Esta fase comienza unas 24 horas después de la lesión y se caracteriza por la presencia de distintas células reparadoras. Células implicadas en el proceso reparador son los fibroblastos, los fibrocitos, los macrófagos y las células endoteliales. La reparación tisular requiere una acumulación ordenada de todas estas células y de la matriz celular. Entonces se inicia la migración celular en el seno de la matriz que da sentido a todo el proceso reparador.

Esta fase se caracteriza por la proliferación de células que, de manera sucesiva, desempeñan su papel en el lecho de la herida (fig. 5-7). Se inicia con la presencia de fibroblastos, miofibroblastos y células endoteliales en la zona lesionada del tendón. La migración y proliferación de estas células se deben a la presencia de factores de crecimiento producidos por las plaquetas y los macrófagos[15]. Cada célula es regulada por un factor distinto[12 25]. Cronológicamente, a las 48 horas la herida está cubierta por matriz amorfa en cuyo interior se encuentran abundantes hematíes, leucocitos, macrófagos y fibroblastos. La sustancia intercelular está compuesta básicamente por esa matriz amorfa y por fragmentos de fibrina.

A los 4 días la población celular está básicamente constituida por macrófagos y fibroblastos. La reparación del tendón se produce a partir de los fibroblastos, ya que estas células son capaces de producir colágeno, proteínas y sustancia amorfa. La combinación de los nuevos capilares, fibroblastos y matriz extracelular es lo que se llama *tejido de granulación*[35].

A los 7 días los elementos celulares quedan reducidos a los fibroblastos, de aspecto fusiforme. Los macrófagos aún se encuentran presentes, pero sus características morfológicas son las de los macrófagos típicos y de los fibroblastos. Igualmente se observa una gran cantidad de sustancia amorfa. En el estadio final se sintetiza colágeno nuevo, predominando el colágeno tipo III, que es reemplazado progresivamente por colágeno tipo I, cuyas organización y orientación son aún deficientes. Esto ocurre alrededor del día 14, aunque el proceso de proliferación suele durar hasta el día 21[35].

La aplicación de estrés mecánico sobre los fibroblastos del tendón tiene como resultado una alteración de la población celular, dependiendo el grado de alteración del tiempo de aplicación del estrés[45]. Estudios de Gehlsen aseguran que dicha aplicación no sólo aumenta la proliferación de fibroblastos en los tejidos, sino que el incremento es proporcional a la magnitud de la fuerza aplicada[11].

3. Fase de remodelación o maduración

Esta fase es de larga duración, extendiéndose por un año o más, aunque alcanza su nivel efectivo a las 8 semanas de la lesión. Se caracteriza por la pérdida de las características de las fases anteriores y una progresiva similitud con el tejido sano. Las células disminuyen de manera progresiva al tiempo que existe una mayor capacidad de síntesis y la matriz extracelular aparece mejor organizada[23]. Durante esta fase disminuye el número de macrófagos, fibroblastos y nuevos capilares. El colágeno aparece más denso y es exclusivamente colágeno tipo I; como resultado de ello aumenta la fuerza tensil del tendón. Hasta la semana 30 las características morfológicas del tendón regenerado no son similares a las del tendón normal[35].

FACTORES QUE INTERFIEREN EN EL PROCESO DE CURACIÓN

Factores locales

- *Tamaño, forma y localización de la herida.* Las heridas pequeñas cicatrizan antes que las más grandes; las heridas lineales con bordes claramente definidos cicatrizan antes que las que presentan una definición irregular de sus bordes; las heridas localizadas en zonas bien vascularizadas cicatrizan antes que las que se hallan en zonas mal perfundidas.
- *Infección.* La presencia de infección alarga el proceso reparador. Las cicatrices necesitan una gran cantidad de tejido de granulación y son irregulares.
- *Movilización.* La aplicación de las fuerzas generadas por el movimiento en estadios muy precoces retrasa la formación de la cicatriz.

Factores sistémicos

- *Problemas circulatorios de base*, con mala aportación sanguínea al área lesionada.
- *Problemas nutricionales*, ya que todo el proceso requiere vitaminas –la C principalmente– o minerales que actúan como coenzimas –el caso del zinc[31].

PROCESO REPARADOR EN LAS LESIONES CRÓNICAS

En las lesiones degenerativas se produce una acumulación de lesiones microtraumáticas, las cuales generan un núcleo lesional dentro del tendón que en fases iniciales puede ser asintomático. Es lo que se conoce como tendinosis. El estadio inicial o fase inflamatoria está poco presente en este tipo de lesiones.

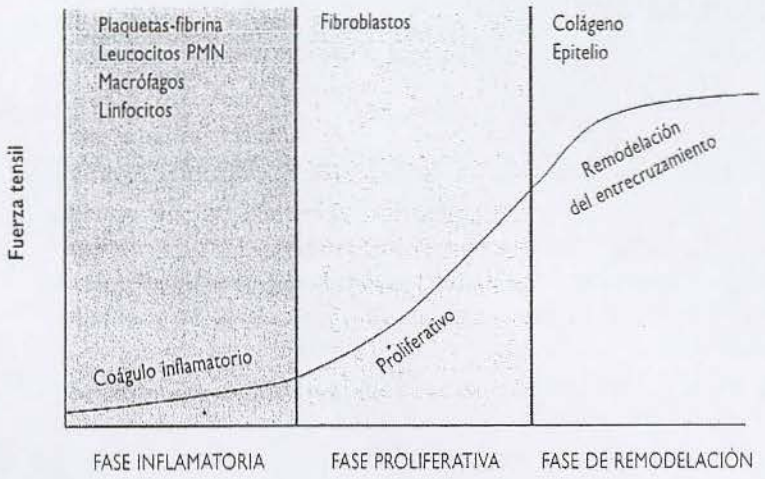


FIGURA 5-7. Modelo ideal del proceso de curación de una herida. *Adaptado de:* Gamble JG. The musculoskeletal system: physiological basics. En: Hunter-Griffin L. Athletic training and sports medicine. 2 ed. New York: Raven Press; 1988.

DESENCUENTROS CLÍNICOS: TENDINOPATÍAS AGUDAS Y CRÓNICAS

¿Cómo aplicar la información sobre el estado de curación del tendón en las tendinopatías? ¿Sigue el tendón los mismos patrones en los casos agudos y en los crónicos? ¿Cómo enmarcar el problema de los pequeños traumatismos mecánicos que producen la tendinosis?

Características clínicas de las tendinopatías en función del tiempo transcurrido

Tendinopatía aguda

1. Momento de inicio conocido (traumatismo, rotura espontánea).

2. Dolor inicial importante, que disminuye progresivamente en tanto se pone en marcha el proceso de curación. Existe un estadio crítico de especial vulnerabilidad, en el que es fácil que se pueda sufrir una recaída (fig. 5-8). Ocurre cuando el dolor se presenta de manera subclínica, mientras que el proceso de curación es insuficiente para someter al tendón a nuevas solicitaciones; es decir, el paciente puede retomar la práctica deportiva por la ausencia de molestias y dolor, pero el tendón no está preparado para ello. La duración del período de vulnerabilidad depende de la edad del paciente, del grado de la lesión, la naturaleza del tejido lesionado y la intensidad de la solicitación al reincorporarse a la práctica deportiva[25].

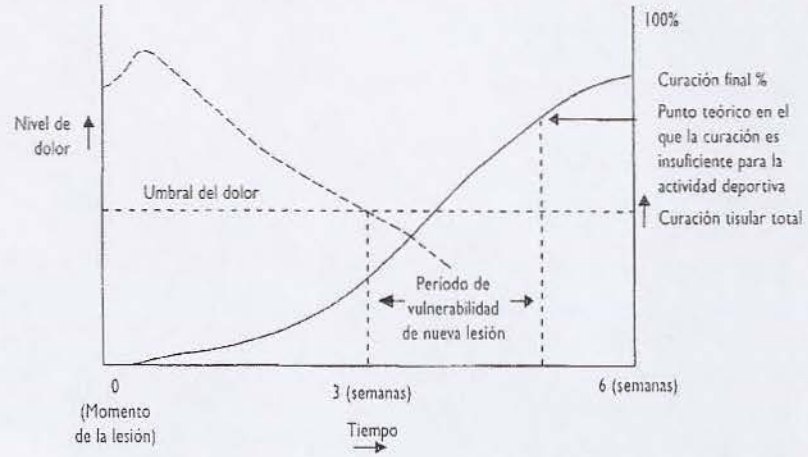


FIGURA 5-8. Representación esquemática del ciclo de recuperación tras una lesión aguda importante. *Nótese la determinación entre ambas curvas del espacio, que representa el período de vulnerabilidad. Tomado de:* Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.

Tendinopatía crónica

1. Inicio de la lesión desconocido.
2. El momento lesional referido por el deportista corresponde a la aparición de dolor intenso después de la actividad deportiva. La lesión efectiva, normalmente subclínica, antecede en el tiempo a la manifestación clínica. Igual que en la fase aguda, aparece un momento de vulnerabilidad, especialmente cuando el dolor está enmascarado por el uso de fármacos analgésicos (fig. 5-9).

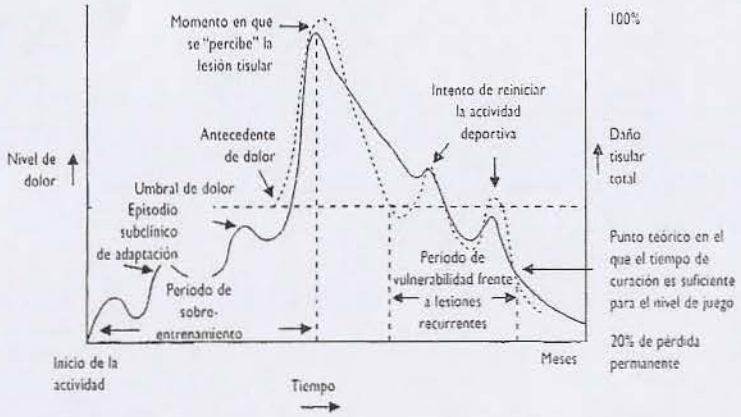


FIGURA 5-9. Representación esquemática del desarrollo clínico de una lesión crónica. *Tomado de:* Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.

DETERMINACIÓN DE LA FASE LESIONAL

La determinación del estadio lesional supone un requisito imprescindible para instaurar un tratamiento coherente.

Sobre todo en procesos crónicos en los que, como se indicó anteriormente, no se tiene constancia de la fecha de inicio del

problema, algunas pruebas complementarias son realmente útiles:

1. **Determinaciones de laboratorio:** en ellas se puede cuantificar la presencia celular y, por tanto, su correspondencia con la fase lesional. La inflamación altera la serie blanca. El aumento de leucocitos es típico de una inflamación grave. Unos valores de sedimentación de hematíes elevados se corresponden también con la presencia de inflamación[42].
2. **Exámenes histológicos:** mediante biopsias se puede diferenciar entre maneras agudas o crónicas de tendinopatías. Dependiendo de la organización del tejido podemos hablar de una u otra; además la presencia celular igualmente indica la fase lesional.
3. La **resonancia magnética** (RM) puede dar una información detallada del proceso de reparación de los tejidos blandos ligeramente superior a la conseguida con la ecografía (ver capítulo 6).

¿POR QUÉ PUEDE FRACASAR EL PROCESO REPARADOR?

Parece que el cuerpo humano esté diseñado de manera que las tendinopatías aparezcan en zonas predecibles[33,41] (tabla 5-1). Son zonas donde la vascularización es mala o existen accidentes óseos pronunciados. Otras zonas de aparición frecuente son aquellas en las que las estructuras son sobreestiradas de forma repetida.

El proceso de curación puede fallar por factores fracasar al paciente o por factores extrínsecos a él.

Factores intrínsecos

1. *Edad.* Se considera la edad fisiológica como factor predominante en la aparición de tendinopatías. Ya se ha descrito anteriormente cómo el envejecimiento del tendón es una de las causas potenciales de lesión. El margen etario en el que el sujeto

TABLA 5-1. Localización más frecuente de las tendinopatías.

Pie	Fascia plantar especialmente en su borde medial.
Tobillo	Tendón de Aquiles especialmente entre 2 y 7 cm de su inserción en el calcáneo.
Pierna	Tendón tibial posterior, inserción distal.
Rodilla	Tendón rotuliano, inserción patelar; tendón cuadricipital, inserción en polo superior rótula.
Pubis	Tendones aductores, inserción en rama pubiana.
Codo	Tendones de los extensores de la muñeca; tríceps braquial, inserción en olécranon; inserción de los flexores de muñeca en la epitróclea.
Hombro	Tendón supraespinoso, porción larga biceps braquial e inserción del angular de la escápula.

puede desarrollar actividades más intensas con menor riesgo de lesiones comprende de los 15 a los 35 años[32].

2. *Insuficiencia vascular*, como ocurre en la estasis venosa de la extremidad inferior, en la diabetes mellitus o en la hipertensión. Estos cuadros tienen en común la presencia de microangiopatías y, por tanto, la disminución del riego sanguíneo a los tejidos[36]. Las alteraciones crónicas del metabolismo del tipo hiperliproteinemias con hipercolesterolemia favorecen la aparición de depósitos xantomatosos a nivel tendinoso que conduzcan a la rotura[13]. El hiperparatiroidismo, la insuficiencia renal crónica y la gota se encuentran también en este grupo.
3. *Persistencia de los síntomas*, como puede ser el mantenimiento del dolor durante más de 6 meses, debido a las inhibiciones que provoca, fenómenos de sustitución mantenidos, etc.
4. *Persistencia de déficits funcionales* respecto a elasticidad, fuerza, resistencia o amplitud del movimiento limitada, entre otros. Los

cuadros que cursan con hiperlaxitud tendinoligamentaria, como Ehlers-Danlos o Marfan, afectan preferentemente a las articulaciones, ante cuyo déficit ocurren las lesiones tendinosas[18].

Factores extrínsecos

1. *Sobreuso repetitivo*. Una vez conseguido cierto grado de curación, se retoma el mismo tipo de actividades abusivas que provocaron el fracaso inicial del tendón. La clave es mantener el equilibrio actividad/reposo.
2. *Administración de ciertos medicamentos*, como glucocorticoides, quimioterápicos o estar el paciente sometido a radiación por otro problema.
3. *Tratamiento deficiente* o insuficiente.
4. Factores ambientales como el calor[6], el frío intenso, la humedad o incluso la altitud parecen influir sobre la probabilidad lesional del tendón[13].

¿Cómo mejorar el proceso de curación?

Una observación de los estudios realizados en el sentido de acelerar o mejorar el proceso de cicatrización y curación del tendón permite afirmar que la respuesta biológica de los tejidos blandos se puede influir de dos maneras[27]:

1. Alterar el entorno biomecánico para conseguir una mejor respuesta biológica.
2. Alterar la respuesta biológica para mejorar las cualidades biomecánicas.

En el primer caso los efectos del estrés cíclico sobre el tendón actúan aumentando la producción de colágeno, aunque se desconocen las causas del aumento de la replicación celular coordinada, esto es, de la alineación del colágeno, sometido a estrés. El segundo caso se fundamenta en el empleo de factores de crecimiento y terapia por ingeniería genética con el fin de acelerar el proceso de

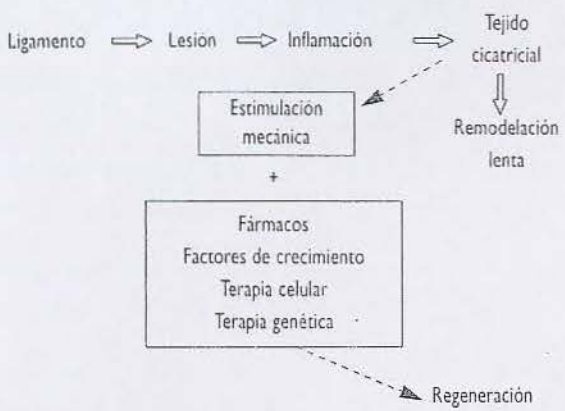


FIGURA 5-10. Esquema que representa los métodos biomecánico y biológico en el proceso de regeneración. *Adaptado de:* Lo IKY, Randle JA, Majita T, Thomton G, Rattner JB, Shrive NG, Frank CB, Hart DA. New directions in understanding and optimizing ligament and tendon healing. Curr Opin Orthop 2000; 11(5): 421-8.

reparación, lo cual se encuentra ampliamente revisado en el capítulo 16[16,26].

El problema de las adherencias

Este fenómeno es frecuente en los tendones que se encuentran recubiertos de vaina. La disrupción de la vaina sinovial en el momento de la lesión o por cirugía conforma tejido de granulación; ante esto, la vaina sinovial reacciona con gran proliferación y respuesta inflamatoria en comparación con los fenómenos que se producen dentro del tendón[21], y los tenocitos que rodean el tejido llegan a invadir el foco de reparación. Las células exógenas y los tenocitos endógenos terminan por adherirse[40]. Trabajos recientes tratan de influir sobre los aspectos que provocan la formación de adherencias, fundamentalmente a través de la transformación de ciertos factores de crecimiento, especialmente el factor β_1[22].

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfredson H, Bjur D, Thorsen K, Lorentzon R, Sandstrom P. High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. J Orthop Res 2002; 20(5):934-8.
2. Alfredson H, Lorentzon R. Intratendinous glutamate levels and eccentric training in chronic Achilles tendinosis: a prospective study using microdialysis technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003; 11(3):196-9.
3. Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique-no signs of inflamation but high amounts of glutamate in tennis elbow. Acta Orthop Scand 2000; 71(5):475-9.
4. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7:378-81.
5. Almekinders LC, Weinhold PS, Maffulli N. Compression etiology in tendinopathy. Clin Sports Med 2003; 22(4):703-10.
6. Birch HL, Wilson AM, Goodship AE. The effect of exercise-induced localised hyperthermia on tendon cell survival. J Exp Biol 1997; 200(Pt 11):1703-8.
7. Cailliet R. Soft tissue pain and disability. Philadelphia: F. A. Davies Company; 1996.
8. Curwin SL. Tendon injuries: Pathophysiology and treatment. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
9. Egozi EI, Ferreira AM, Burns AL, Gamelli RL, Dipietro LA. Mast cells modulate the inflammatory but not the proliferative response in healing wounds. Wound Repair Regen 2003; 11(1):46-54.
10. Fantone JC. Basic concepts in inflammation. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
11. Gehlsen GM, Ganion LR, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. Med Sci Sports Exerc 1999; 31(4):531-5.
12. Hardy MA. The biology of scar formation. Phys Ther 1989; 69(12):1014-24.

13. Hayem G. Histoire naturelle pathologic tendineuse. Kinesit Scient 2000; 404:8-9.
14. Hertling D, Kessler RM. Assessment of musucloskeletal disorders and concepts of management. En: Hertling D, Kessler RM. Management of common musculoskeletal disorders. 3 ed. Philadelphia: Lippincot; 1996.
15. Houglum P. Soft tissue healing and its impact on rehabilitation. J Sports Rehab 1992; 1:19-39.
16. Hsieh AH, Tsai CM, Ma QJ et al. Time-dependent increases in type-III collagen gene expression in medical collateral ligament fibroblasts under cyclic strains. J Orthop Res 2000; 18(2):220-7.
17. Jarvinen M, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):86-95.
18. Jozsa L, Kannus P. Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
19. Jozsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):113-8.
20. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med 1999; 27(6):393-408.
21. Khan U, Edwards JC, McGrouther DA. Patterns of cellular activation after tendon injury. J Hand Surg [Br] 1996; 21(6):813-20.
22. Khan U, Kakar S, Akali A, Bentley G, McGrouther DA. Modulation of the formation of adhesions during the healing of injured tendons. J Bone Joint Surg Br 2000; 82(7):1054-8.
23. Laurent TC. Structure, function and turnover of the extracellular matrix. Adv Microcirc 1987; 13:15-34.
24. Leadbetter WB. An introduction to sports-induced soft-tissue inflammation. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
25. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.
26. Lee DA, Noguchi T, Knight MM, O'Donnell L, Bentley G, Bader DL. Response of chondrocyte subpopulations cultured within unloaded and loaded agarose. J Orthop Res 1998; 16(6):726-33.
27. Lo IKY, Randle JA, Majima T, Thornton G, Rattner JB, Shrive NG, Frank CB, Hart DA. New directions in understanding and optimizing ligament and tendon healing. Curr Opin Orthop 2000; 11(5):421-8.

28. Lohr JF, Uhthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. Clin Orthop 1990; (254):35-8.
29. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. Arthroscopy 1998; 14(8):840-3.
30. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. Clin Sports Med 2003; 22(4):675-92.
31. Martínez Hernández A, Amenta PS. Basic concepts in wound healing. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
32. Nirschl RP. Patterns of failed healing in tendon injury. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
33. Nirschl RP. Prevention and treatment of elbow and shoulder injuries in the tennis player. Clin Sports Med 1988; 7(2):289-308.
34. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001; 9(4):233-8.
35. Postacchini F. Procesi reparativi. In: Perugia L, Postacchini F, Ippolito R. I tendini, biologia, patologia, clinica. Milán: Masson; 1985.
36. Postlethwaite AE. Failed healing responses in connective tissue and a comparison of medical conditions. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
37. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1970; 52(3):540-53.
38. Schaffer M, Barbul A. Lymphocyte function in wound healing and following injury. Br J Surg 1998; 85(4):444-60.
39. Schurman DJ, Goodman SB, Smith RL. Inflammation and tissue repair. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
40. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. J Bone Joint Surg Am 2005; 87(1):187-202.
41. Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.
42. Walsh WM, Helzer-Julin M. Clinical methods of measuring inflammation. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.

43. Yuan J, Murrell GA, Wei AQ, Wang MX. Apoptosis in rotator cuff tendonopathy. J Orthop Res 2002; 20(6):1372-9.
44. Yuan J, Wang MX, Murrell GA. Cell death and tendinopathy. Clin Sports Med 2003; 22(4):693-701.
45. Zeichen J, van Griensven M, Bosch U. The proliferative response of isolated human tendon fibroblasts to cyclic biaxial mechanical strain. Am J Sports Med 2000; 28(6):888-92.

6

Diagnóstico de la tendinopatía

INTRODUCCIÓN

Establecer un diagnóstico acertado es el pilar en el que se sustenta una correcta actuación posterior. Si no existe una base sólida a partir de la cual definir un programa de tratamiento, todos los esfuerzos serán inútiles y, por tanto, condenados al fracaso. Por otro lado, los requerimientos del contexto deportivo, en especial en la elite, otorgan mayor especificidad y exigen mayor acierto, si cabe, en dicho proceso diagnóstico.

Haciendo una revisión de la literatura aparecen diferentes términos para definir un mismo problema. Es frecuente que se empleen términos como tendinitis, tendinosis, tendosinovitis o paratendinitis para nombrar procesos patológicos que ocurren sobre o alrededor del cuerpo del tendón[3]. Una vez se detecta y delimita la patología, se debe huir de denominaciones vagas como *rodilla del saltador* u *hombro de lanzador*, pues ambas responden a un problema inconcreto y no representan nunca una etiqueta diagnóstica. El diagnóstico debe precisar la estructura dañada, su localización y la cantidad de daño.

En una región anatómica concreta pueden alojarse patologías de muy diferente naturaleza, que en ocasiones coexisten. En estos casos el proceso evaluador debe ser selectivo para no incurrir en errores diagnósticos, especialmente si existe relación causal entre dichas patologías. Ejemplo de ello es el dolor anterior de la rodilla, en el que una tendinopatía puede eclipsar un síndrome femororrotuliano. Otra cuestión a tener en cuenta son los dolores referidos, como ocurre en la patología de origen cervical que irradia hacia el hombro o el codo, por lo que siempre será necesario excluir un problema central antes de tratar el periférico.

PATOMECÁNICA: IMPLICACIÓN EN LA TENDINOPATÍA

La lesión tendinosa es el resultado de una multiplicidad de factores que actúan de manera adversa sobre el tendón. Es difícil en-

contrar una patología donde el elemento causal sea único, aunque sí es cierto que suele existir un factor predominante que tiene mayor influencia en la aparición de la lesión que los restantes factores. Una cuestión es fundamental en este punto: no confundir las causas que van apareciendo debido a fenómenos compensatorios con los factores desencadenantes de la lesión. Por ejemplo, no confundir el déficit de flexibilidad que aparece sobre el tríceps sural como consecuencia de una tendinopatía de Aquiles con la rigidez muscular que puede ser causa desencadenante del problema. Esto no es más que la contemplación del principio causa-efecto.

Son diversas las maneras en las que la mecánica puede afectar negativamente al tendón, lesionándolo. Esta clasificación, que en principio tal vez parezca banal, no lo es, pues cada patrón lesional condiciona un tipo de tratamiento distinto y claramente diferenciado. Recordemos que patologías con distinta etiopatogenia requieren abordajes individualizados.

Mecánica lesional

En las tendinopatías la aparición de la lesión tendinosa está motivada por uno o varios de estos factores:

1. *Fricción.* Roce continuado del tendón sobre una estructura rígida, como es una prominencia ósea –roce de la cintilla iliotibial sobre el epicóndilo femoral externo en el síndrome de la banda iliotibial–, o contra su propia cápsula o retináculo –tendinopatía de De Quervain–.
2. *Impingement.* Atrapamiento del tendón entre dos estructuras rígidas. Normalmente, este problema sucede en articulaciones que realizan movimientos complejos, donde coexisten desplazamientos en varios planos del espacio –tendinopatía del supraespinoso por atrapamiento de éste entre el borde anteroexterno del acromion y la cabeza humeral–.
3. *Tracción.* Cuando la fuerza que transmite el tendón es la resultante de la fusión de la fuerza desarrollada por varios músculos

y, además, dicho tendón se inserta en una superficie ósea relativamente pequeña. El desequilibrio entre la masa muscular y el pequeño punto de inserción (UOT) hace que la tracción por unidad de superficie sea muy elevada, dando lugar a la aparición de la lesión –tendinopatía rotuliana, en la que toda la masa del cuádriceps se proyecta sobre el polo inferior de la rótula.
4. *Sobreuso.* Un cuarto caso podría ser el uso excesivo, en el que la mecánica es correcta, pero el estrés fisiológico provocado por el ejercicio no se compensa convenientemente con períodos de descanso (ver cap. 2).

TABLA 6-1. Relación entre patomecánica y tendinopatía.

Causa	*Acción mecánica*	*Patología*
Fricción	Roce sobre prominencia ósea	Síndrome de la banda iliotibial (SBIT)
Impingement	Atrapamiento entre dos elementos rígidos	Manguito de los rotadores (supraespinoso)
Tracción	Concentración de fuerza muscular en una pequeña área ósea	Tendinopatía rotuliana Epicondilitis Epitrocleítis Tendinopatía inguinal
Sobreuso	Sobresolicitación Gesto repetitivo	Todas las anteriores

ELABORACIÓN DE UN DIAGNÓSTICO

La elaboración de un diagnóstico consistente debe recoger distintos apartados. Éstos son:

1. Historia (anamnesis)

Consta de una serie de apartados en los que la información debe obtenerse y registrarse de manera exhaustiva.

Entrevista

El objetivo es conocer las circunstancias exactas en que se originó la lesión. A menudo, el paciente describe con tal precisión de detalles el momento lesional que prácticamente sirve en bandeja el diagnóstico. Inicialmente se harán preguntas abiertas, acotando posteriormente la respuesta cada vez más[8].

- Preguntas abiertas (admiten más de una respuesta). Por ejemplo: *dígame ¿qué le trae por aquí?*
- Preguntas cerradas (la respuesta es sí/no). Por ejemplo: *el andar ¿hace que el dolor aumente?*

Historia personal y familiar

Se preguntará por los siguientes extremos:

- Edad.
- Historia médica pasada.
- Condiciones de trabajo.
- Inicio del problema actual.
- Cómo es el sueño.
- Estrés.
- Tratamiento médico actual.
- Signos y constantes vitales.
- Antecedentes lesionales en la misma zona.

Historia del problema actual

Se emplean inicialmente preguntas abiertas:

Dígame, ¿por qué está aquí?
Háblame sobre su problema.
¿Qué cree que puede causar su problema?

Se termina con preguntas cerradas: *bajar escaleras, ¿aumenta el dolor?*

Es importante conocer si el comienzo de la lesión fue insidioso o es desconocido para el paciente, o si, por el contrario, se debe a un traumatismo o a la repetición mantenida del mismo gesto, como ocurre al pintar o al sacar en el tenis.

Si el paciente es atleta, es necesario conocer:

- Patrones y métodos de entrenamiento.
- Equipamiento.
- Tipo de superficie.

Valoración del dolor y síntomas

El síntoma estrella es el dolor. Sus características sirven incluso para etiquetar la lesión. El dolor normalmente aparece al inicio de una actividad; tras el calentamiento suele desaparecer para aparecer de nuevo cuando la actividad termina y el tendón se enfría. No hay que olvidar que el dolor es a menudo proporcional al grado de la lesión y que, por ello, puede ser utilizado como guía del tratamiento. El dolor es un síntoma progresivo, especialmente si la actividad deportiva continúa en el tiempo sin tratamiento alguno (tabla 6-2)[17,19].

Es necesario que el paciente describa el dolor de la mejor manera posible: su localización, su frecuencia, su intensidad, su duración, el tipo de sensación y la posible irradiación. Además, el paciente debe reconocer los factores que lo agravan y que lo alivian, así como los signos o síntomas asociados.

Características del dolor

1. *Localización.* Ubicación exacta del dolor y sus posibles irradiaciones.
2. *Inicio.* Comienzo súbito, típico de la tendinopatía aguda, o insidioso, más propio de las tendinosis. Hacer notar si el paciente apreció algún chasquido, crujido u otro elemento que pueda aportar información complementaria.

TABLA 6-2. Relación entre los síntomas y la cantidad de tejido afectado. *Gradación de la afectación tisular y su correlación clínica. Se distinguen 4 grados, los dos primeros corresponden a pequeñas lesiones y los dos últimos a lesiones graves. Tomado de:* Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3): 533-78.

Grado	Dolor	Signos físicos	Naturaleza de la lesión	Potencial de curación
I	Sólo durante actividad. Duración de los síntomas menos de 2 semanas. Resolución espontánea dentro de las 24 horas	Dolor no localizado	Microdesgarros	Posibilidad de resolución espontánea
II	Dolor durante y después actividad Duración de los síntomas entre 2 y 6 semanas	Dolor localizado. Signos inflamatorios mínimos o ausentes		
III	Dolor durante y después actividad. Función muy disminuida. Duración del dolor más de 6 semanas	Inflamación intensa. Intensidad de dolor importante		
IV	Dolor no sólo en práctica deportiva, sino también en actividades diarias. Función muy disminuida. Dolor nocturno habitual	Inflamación y dolor. Rotura de tejidos. Atrofia muscular	Macrodesgarros	Cicatriz permanente y lesión tisular residual

3. *Origen e irradiación.* Lugar en que se manifiesta inicialmente y posibles áreas de irradiación.
4. *Gravedad.* Clasificación por las diferentes escalas visuales. Es de hacer notar la capacidad o incapacidad del paciente para continuar su actividad.
5. *Factores que lo agravan o lo alivian.* Circunstancias a tener en cuenta tanto en el proceso diagnóstico como en el terapéutico.
6. *Tratamiento* medicamentoso hasta o en el momento de la exploración, relacionado o no con la tendinopatía. La antibioterapia con fluoroquinolonas como el ciprofloxacin[21] o el ofloxacin[24] ha sido relacionada con la patología tendinosa de origen traumático o por sobreuso[22]. La reducción de la síntesis de prostaglandina E_2 inducida por la interleuqina-1β podría ser uno de los mecanismos implicados[23].

Valoración clínica

– *Inflamación*, si es inmediata o de comienzo retardado, lo cual está en relación directa con la gravedad del problema. Debe re-

TABLA 6-3. Dolor y nivel de participación. *Correlación entre el grado de dolor y la capacidad del deportista para integrarse en un plan de trabajo físico. Tomado de: Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.*

Nivel	Descripción del dolor	Nivel de participación deportiva
1	Sin dolor	Normal
2	Dolor sólo con trabajo extremo	Normal
3	Dolor con trabajo extremo y 1-2 h después	Normal o ligeramente disminuido
4	Dolor durante actividades vigorosas	Discretamente disminuido
5	Dolor durante actividad normal	Marcadamente disminuido
6	Dolor con las actividades vida diaria	Incapaz de participar

gistrarse el correspondiente grado de inflamación, si es leve, media o intensa.
- *Estabilidad articular*, especialmente en el caso del hombro, sobre todo si el paciente emplea el lanzamiento.
- *Grado de funcionalidad*, es decir, observar si el paciente puede o no continuar con las actividades de la vida diaria o con su participación deportiva. El grado de gravedad de la clínica se encuentra en relación directa con el grado de incompetencia funcional (tabla 6-3).

2. Examen físico

Es necesario un buen conocimiento de la anatomía y la biomecánica para establecer un diagnóstico correcto, ya que existen zonas en las que puede haber varios tipos de patología –por proximidad de las estructuras afectas– con similar carta de presentación. Por ejemplo, la tendinopatía de Aquiles, la tendinopatía del flexor largo de los dedos, tendinopatía de los peroneos, apofisitis calcánea, bursitis retrocalcánea y fascitis plantar, todas ellas pueden ser descritas por el paciente como dolor en el talón. Igualmente, se debe diferenciar la tendinopatía de otras lesiones que asientan en estructuras vecinas –bursas, ligamentos– y cursan con similar clínica. En todo caso, el examen del paciente sigue los clásicos parámetros de "mirar, sentir y mover". Cualquier hallazgo patológico debe ser contrastado con el mismo gesto sobre la zona contralateral para tener una idea de la anatomía y biomecánica normales de la zona no afectada.

(i) *Inspección visual*, atendiendo a posibles inflamaciones, coloración de la piel, problemas de alineamiento de miembros, asimetrías o pérdida de masa muscular o alteraciones del contorno de las estructuras.

(ii) *Palpación del tendón*, de su cuerpo y de sus inserciones en busca de rigidez, nódulos, depresiones, prominencias óseas y zonas de máximo dolor. La palpación se debe efectuar con la articulación tanto en carga como relajada y comparar con el lado contralateral. En las tendinopatías rotulianas la palpación constituye

la llave del diagnóstico clínico, por encima de otras pruebas complementarias, donde a veces se puede observar patologías que induzcan a confusión. Cook *et al.* consideran la palpación en estos casos como un recurso diagnóstico moderadamente fiable y sensible, aunque inespecífico. Añaden que cierto malestar en la zona referida durante su ejecución se debe considerar un hallazgo normal entre saltadores asintomáticos[5].

(iii) *Amplitud del movimiento:* se debe inspeccionar las pérdidas de arco articular, tanto de manera activa como pasiva. Durante la valoración activa, la que realiza el paciente sin ayuda del terapeuta, se debe identificar posibles compensaciones, que requerirán corrección. La valoración del paciente debe producirse tanto de manera analítica como en torno a su comportamiento ante movimientos complejos.

El examen pasivo tiene lugar cuando el paciente es incapaz de completar el movimiento activo. Los valores obtenidos en el miembro afecto deberán ser siempre contrastados con los correspondientes al miembro contralateral. La pérdida total de movimiento es premonitoria de una rotura completa del tendón involucrado.

(iv) *Examen funcional* donde se le pide al paciente que repita el gesto que desencadena el dolor. El dolor es, en última instancia, el motivo principal de incapacidad deportiva (tabla 6-3). De forma complementaria o adicional, puede solicitarse la ejecución de otras actividades funcionales afines y valorar, por ejemplo, la respuesta de una determinada estructura ante el salto o la recepción.

(v) *Tests específicos para la lesión en estudio.* Algunas pruebas exigen la ejecución de movimientos contra resistencia, maniobra de capital importancia dentro del examen clínico. Este examen muestra de manera inequívoca el problema al examinador.

(vi) *Anomalías biomecánicas.* La alteración de la biomecánica normal es causa de multitud de lesiones por sobreuso. La biomecánica correcta hace el movimiento más eficaz y protege ante posibles lesiones. En las tendinopatías se debe identificar las alteraciones biomecánicas con una anomalía anatómica de base tanto en la estática, como puede ser el valgo del retropié, la desigual longitud de los miembros inferiores o un epicóndilo femoral externo excesivamen-

te prominente, como en el análisis dinámico, con toda la cohorte de compensaciones que ello pudiera implicar.

Las anomalías funcionales se deben en gran parte a una técnica deficiente (tabla 6-4) o a un sobreuso desmesurado, todo lo cual puede desembocar en inestabilidad articular, como tantas veces ocurre en el caso del hombro.

TABLA 6-4. Errores en la técnica deportiva como causa de lesión.

Modalidad deportiva	*Errores técnicos*	*Lesión*
Tenis	Extensión excesiva de la muñeca en el golpe de revés	Epicondilitis
Natación	Insuficiente rotación del tronco	Tendinopatía del supraespinoso
Lanzamiento	Caída del codo Soltada muy pronto	Inestabilidad parte anterior hombro
Salto	Apoyos plantares incorrectos	Tendinopatía rotuliana Síndrome de estrés tibial anterior

La inestabilidad es causa de multitud de problemas tendinosos, por lo que es necesario conocer el grado de estabilidad articular de una –si la articulación vinculada es única– o de todas las articulaciones implicadas en el movimiento desencadenante de la tendinopatía. Las inestabilidades del hombro son causa de tendinopatías del manguito, las inestabilidades del calcáneo son causa de tendinopatías del Aquiles y una tibia vara puede ser causa de afectación del tendón rotuliano. En resumen, las alteraciones de la biomecánica y las deficiencias técnicas en la ejecución de ciertos movimientos producen lesiones crónicas del tendón[8].

En los lugares de inserción del tendón en el hueso son frecuentes las apofisitis, que son características en el tubérculo tibial –en el caso de la enfermedad de Osgood-Schlatter–, en el polo inferior

de la rótula –en la enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson– o en la zona posterior del calcáneo –en la enfermedad de Séver.

Las anomalías anatómicas, como ya se vio en el capítulo 3, son asimismo origen de patología (tabla 6-5).

Tabla 6-5. Relación entre anomalía anatómica y patología.

Anomalía anatómica	*Lesión*
Pie plano o cavo	Fascitis plantar
Pie pronado	Tendinopatía del tibial posterior
Retropié pronado	Tendinopatía aquílea
Rótula descentrada: tibia vara, inclinación anterior de la pelvis, rótula alta	Tendinopatía rotuliana
Rodillas en varo	Síndrome de la banda iliotibial
Retracción de la cápsula; inestabilidad anterior hombro	Tendinopatía del manguito de los rotadores
Inextensibilidad de la musculatura pronadora del codo	Epicondilitis

(vii) *Desequilibrios musculares*. Equilibrio muscular: valoración excéntrica, déficit de flexibilidad[18-20].

3. Estudios de laboratorio

No tienen un papel importante en el diagnóstico, pero sí son válidos cuando se sospeche una alteración sistémica o problemas metabólicos o endocrinos.

Marcadores en la sangre

La velocidad de sedimentación se encuentra elevada en la tendinopatía aguda y en los tumores que afectan al tendón.

La serie blanca (leucocitos) normalmente no se encuentra afectada en los procesos crónicos; las cifras de inmunoglobulinas pueden estar alteradas en caso de tendinopatía reumatoide.

Quizás sean los marcadores enzimáticos las pruebas que más puedan aportar en las lesiones de partes blandas. La CPK y la LDH suelen encontrarse elevadas después de una rotura tendinosa o muscular debido al propio proceso catabólico.

Los estudios mediante biopsia del tendón ayudan a conocer la configuración y presencia de distintos productos químicos en el tendón, sobre todo en las patologías crónicas. Como se ha citado en el capítulo 3, los especímenes obtenidos por medio de biopsia han mostrado un alto grado de degeneración intratendinosa sin componente inflamatorio[1-3].

Diagnóstico por la imagen

Se emplea cuando, efectuados los pasos anteriores, no hay certeza diagnóstica. Se puede emplear distintas pruebas para conformar el diagnóstico:

- *Radiografías*, que permiten identificar calcificaciones del tendón y anormalidades óseas que pueden ser causa de patología. Las calcificaciones son frecuentes en el tendón rotuliano y en el manguito rotador.
- *Ecografía*, método no invasivo para evaluar tendinopatías recalcitrantes. El tendón presenta en condiciones normales una estructura fibrilar hiperecoica, en contraste con la menor ecogenicidad del vientre muscular[9,10]. Las regiones hipoecogénicas se corresponden en general con alteraciones de las fibras de colágeno –áreas de degeneración mucoide–[4,15]. Una incorrecta angulación del cabezal sobre el tendón o una incurvación de este último pueden aportar falsas señales hipoecogénicas que se relacionen con un edema inexistente[6].
- *Resonancia magnética*, empleada por su capacidad para detectar anomalías muy sutiles de los tejidos blandos, siendo el medio diagnóstico de elección para este tipo de lesiones. La degeneración colágena o mucoide se manifiesta en estos casos como áreas donde la señal está incrementada[14] (tabla 6-6).

Finalmente, una breve síntesis de los signos y síntomas puede ser determinante en el diagnóstico de las tendinopatías (fig. 6-1).

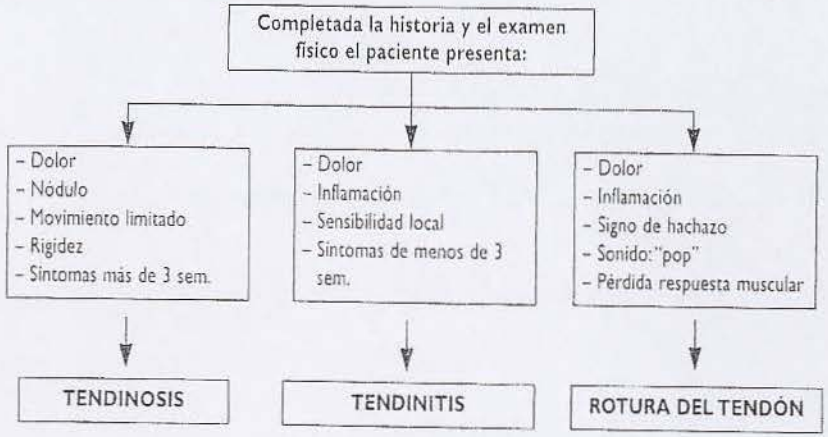


FIGURA 6-1. Establecimiento del diagnóstico a partir de los síntomas.

TABLA 6-6. Diagnóstico de la lesión tendinosa

1. Historia

2. Examen físico

3. Estudios de laboratorio

4. Diagnóstico por la imagen

PARTICULARIDADES DE LAS TENDINOPATÍAS CRÓNICAS: ADAPTACIÓN

La inflamación es la manera en que el tejido responde a la lesión. Según Leadbetter[13], la mayoría de las tendinopatías son tendinosis, lo cual se confirma posteriormente con diferentes estudios sobre el tendón de Aquiles[1], la musculatura epicondílea[16] o el manguito de los rotadores[12] entre otros, donde, por medio de análisis anatomopatológicos de tejidos lesionados, se observó en ellos una gran desorganización.

La tendinosis se manifiesta como una degeneración gradual del tendón que debe responder clínicamente a unos determinados síntomas en cada estadio degenerativo, más allá del hecho clínico puntual que sucede en las lesiones agudas. Asimismo, es lógico pensar que el cuadro clínico derivado del proceso va a producir una serie de adaptaciones, unas de carácter local, como es la contractura muscular periarticular en respuesta al dolor, y otras situadas a distancia, por ejemplo, dolor en la rodilla por inversión de los apoyos secundario a fascitis plantar. El atleta, para mantener sus prestaciones deportivas, sustituye o altera los patrones de reclutamiento muscular, incidiendo en otras localizaciones más distales de la cadena cinética, con pérdida de fuerza muscular debido a la propia alteración de la biomecánica. Esto ocurre frecuentemente en tenistas con tendinopatía del supraespinoso, quienes, al no poder elevar suficientemente el brazo, compensan a nivel del codo, pudiendo desarrollar una tendinopatía epicondílea. De todo ello se infiere que el diagnóstico implica la descripción de los cambios locales, inflamación, dolor, fuerza, flexibilidad, adaptaciones a distancia y alteraciones biomecánicas. Kibler describe el llamado *feedback negativo*, que da lugar a la instauración de un círculo vicioso como causa lesional[11] (fig. 6-2).

Un error frecuente en el que el clínico puede incurrir es la asociación automática del sobreuso como mecanismo de producción con la tendinosis. La lesión que induce este mecanismo sobre el tendón no tiene siempre un carácter degenerativo, con lo que su significado clínico puede ser distinto. Por ello, el abordaje de una

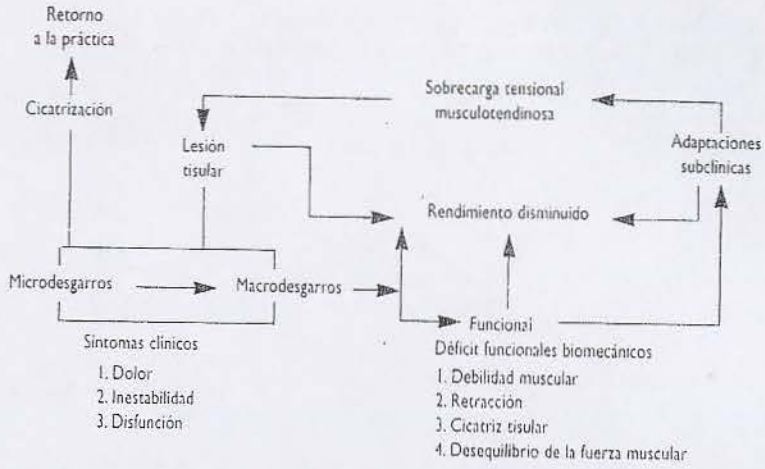


FIGURA 6-2. Ciclo de feedback negativo. *Resultados probables de las lesiones por sobrecarga sobre la UMT. Tomado de:* Kibler WB, Chandler TJ, Pace BK. Principles of rehabilitation after chronic tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3): 661-71.

misma estructura con un mismo mecanismo productor requiere siempre un enfoque individualizado acorde con los hallazgos clínicos (tabla 6-7).

La lesión tisular se acompaña invariablemente del fenómeno inflamatorio, el cual altera la capacidad de los tejidos para cumplir correctamente su función. Este problema ocurre tanto en los procesos agudos, donde la inflamación, el dolor, la incapacidad funcional y el edema están presentes, como en los crónicos, caracterizados por una clínica en la que predominan el dolor, la inflexibilidad y la debilidad musculares.

La alteración del normal funcionamiento de los tejidos y, dependiendo del grado de afectación, la merma funcional las podemos clasificar en grados atendiendo a la creciente imposibilidad funcional. Así, hallamos un primer tipo que se caracteriza por la presencia de leves molestias al efectuar determinados movimientos. El nivel o tipo cuatro recoge la imposibilidad de efectuar la normal actividad previa a la lesión, como sucede a veces en un des-

TABLA 6-7. Significado clínico del diagnóstico de tendinosis. *Modificado de:* Khan KM, Cook J L, Taunton JE, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis - Part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. Phys Sportsmed 2000; 28(5): 38-48.

Característica	*Tendinosis por sobreuso*	*Tendinitis por sobreuso*
Prevalencia	Común	Rara
Objetivo del tratamiento conservador	Promover la síntesis, maduración y fortalecimiento del colágeno	Controlar el dolor y la inflamación
Tiempo de recuperación precoz o parcial	6 a 10 semanas	Entre 3 y 15 días
Tiempo de recuperación total	3 a 6 meses	4 a 6 semanas
Probabilidad de retorno al deporte desde la cronicidad de los síntomas	Aprox. 80%	99%

garro traumático del tendón o músculo, donde hay un cese de la actividad (tabla 6-8).

TABLA 6-8. Grados de disfunción tendinosa. *Tomado de:* Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. Orthop Clin North Am 1973; 4(3): 665-678.

Grado de disfunción	*Nivel de dolor*	*Nivel de actividad*
Grado I	Dolor después de ejercicio extenuante	Puede participar
Grado II	Dolor durante actividad extenuante	Puede participar
Grado III	Dolor durante y después actividad	Participación limitada
Grado IV	Dolor durante actividades vida diaria	No puede participar

Fenómeno de adaptación

El sujeto afecto de una lesión de menor gravedad frecuentemente desarrolla el llamado *fenómeno de adaptación*, según el cual los parámetros de la actividad son modificados hasta que ésta se desarrolla bajo condición subclínica, es decir, el atleta se adapta a la actividad de modo que pueda desarrollarla con ligeras molestias. Pero la persistencia de la alteración biomecánica conduce indefectiblemente a la aparición de la patología crónica; paralelamente, las prestaciones disminuyen en cuanto a su capacidad y eficacia.

Kibler *et al.* describen 5 etapas en el círculo vicioso de feedback negativo dentro del complejo lesional[11]:

1. Complejo de lesión tisular: grupo de estructuras que está roto.
2. Complejo de síntomas clínicos: agrupa los signos y síntomas evidentes que caracterizan la lesión.
3. Complejo de sobrecarga tisular: grupo de tejidos sometido a una sobrecarga de tensión.
4. Complejo de déficit biomecánico funcional: desequilibrios de la fuerza muscular y retracciones que alteran la mecánica deportiva.
5. Complejo de adaptación subclínica: actividades sustitutivas que el deportista emplea para compensar la alteración mecánica.

Cada lesión desarrolla su propio complejo de feedback negativo (tablas 6-9 y 6-10).

TABLA 6-9. Diagnóstico por complejo de feedback negativo: tendinopatía del manguito rotador.

Complejo	*Hallazgos*
Sobrecarga tisular	Estructuras cara posterior de la cápsula, musculatura posterior del hombro (rotadores externos), estabilizadores de la escápula.
Lesión tisular	*Impingement* del manguito de los rotadores, posible desgarro cápsula posterior, tensión en rodete glenoideo.
Complejo clínico	*Impingement* del manguito de los rotadores; dolor cara anterolateral hombro; inestabilidad glenohumeral anterosuperior; test de Clunk positivo.
Déficit biomecánico funcional	Inflexibilidad en rotación interna → deslizamiento lateral escápula: debilidad rotadores externos y estabilizadores de la escápula.
Adaptaciones subclínicas	Modificación posición brazo durante el lanzamiento; acortamiento del brazo; reclutamiento muscular alterado: a partir de zona anterior del hombro, antebrazo y tronco; velocidad disminuida.

Tabla 6-10. Diagnóstico por complejo de feedback negativo: fascitis plantar.

Complejo	*Hallazgos*
Sobrecarga tisular	Unión musculotendinosa tríceps-Aquiles y unión Aquiles-calcánea; fascia plantar; músculos intrínsecos del pie.
Lesión tisular	Inserción fascia plantar en calcáneo.
Complejo clínico	Punto sensible localizado bajo cara anterior del calcáneo; dolor en primeros pasos del día; inicio y fin de carrera.
Déficit biomecánico funcional	Retracción de los flexores plantares → pronación funcional.
Adaptaciones subclínicas	Acortamiento de la zancada; carrera con sobreapoyo sobre la cabeza de los metatarsianos, especialmente sobre el primero.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7(6):378-81.
2. Almekinders LC. Tendinitis and other chronic tendinopathies. J Am Acad Orthop Surg 1998; 6(3):157-64.
3. Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(8):1183-90.
4. Astrom M, Gentz CF, Nilsson P, Rausing A, Sjoberg S, Westlin N. Imaging in chronic achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. Skeletal Radiol 1996; 25(7):615-20.
5. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. Victorian Institute of Sport tendon study group. Br J Sports Med 2001; 35(1):65-9.
6. Fornage BD, Rifkin MD. Ultrasound examination of tendons. Radiol Clin North Am 1988; 26(1):87-107.
7. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):601-24.
8. Goodman CC, Snyder TE. Differential Diagnosis in Physical Therapy. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
9. Kalebo P, Allenmark C, Peterson L, Sward L. Diagnostic value of ultrasonography in partial ruptures of the Achilles tendon. Am J Sports Med 1992; 20(4):378-81.
10. Kalebo P, Karlsson J, Sward L, Peterson L. Ultrasonography of chronic tendon injuries in the groin. Am J Sports Med 1992; 20(6):634-9.
11. Kibler WB, Chandler TJ, Pace BK. Principles of rehabilitation after chronic tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):661-71.
12. Kumagai J, Sarkar K, Uhthoff HK. The collagen types in the attachment zone of rotator cuff tendons in the elderly: an immunohistochemical study. J Rheumatol 1994; 21(11):2096-100.
13. Leadbetter WB. An introduction to sports-induced soft-tissue in-

flammation. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
14. Movin T, Kristoffersen-Wiberg M, Rolf C, Aspelin P. MR imaging in chronic Achilles tendon disorder. Acta Radiol 1998; 39(2):126-32.
15. Movin T, Kristoffersen-Wiberg M, Shalabi A, Gad A, Aspelin P, Rolf C. Intratendinous alterations as imaged by ultrasound and contrast medium- enhanced magnetic resonance in chronic achillodynia. Foot Ankle Int 1998; 19(5):311-7.
16. Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg Am 1979; 61(6A):832-9.
17. Sandmeier R, Renstrom PA. Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):96-106.
18. Stanish WD, Curwin S, Rubinóvich M. Tendinitis: the analysis and treatment for running. Clin Sports Med 1985; 4(4):593-609.
19. Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.
20. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. Clin Orthop 1986; (208):65-8.

7

Tratamiento del tendón lesionado

INTRODUCCIÓN

Se considera la lesión tendinosa como la incapacidad del tendón para adaptarse a las solicitaciones a que es sometido de forma súbita o por sobreuso, aunque existe la teoría de que la causa final es la incapacidad de cicatrización del tendón[11]. A través del ejercicio el tendón es capaz de adaptarse a grandes cargas, para lo cual se hipertrofia o cambia sus propiedades mecánicas para incrementar su fuerza por sección (ver cap. 3). Existen diversos trabajos que demuestran cuantitativamente la capacidad de adaptación del tendón mediante dicho ejercicio; estos trabajos sugieren que el ejercicio puede el número y tamaño de las fibras de colágeno y aumentar la sección de cada fibra[39 40 48 87]. Por otro lado, la movilización intensa de los tejidos lesionados aumenta el número de fibroblastos[26]. Si además sabemos que el pico de solicitación ocurre durante el trabajo excéntrico, parece lógico establecer un protocolo de tratamiento basado en tandas de ejercicios capaces de estimular suficientemente al tendón para provocar su adaptación a las cargas a las que va a ser sometido y completar dicho estímulo con técnicas de movilización de las partes blandas.

En este capítulo se aborda el tratamiento de los procesos benignos no infecciosos que afectan al tendón desde dos perspectivas distintas desde el punto de vista temporal: como proceso agudo o crónico. Cada tipo de lesión exige un tratamiento distinto determinado por el estadio o fase lesional.

El mecanismo lesional influye de forma notable en el abordaje terapéutico y sobre su corrección descansa el programa de tratamiento. No se puede hablar, pues, de un programa estándar para la resolución de tendinopatías, sino que cada región anatómica lesionada requiere un tratamiento individualizado que persigue, en cada caso, corregir la causa, es decir, el componente de fricción, de atrapamiento o compresión, o de sobresolicitación sobre el tendón.

Los tratamientos descritos por los diversos autores y los criterios que los rigen fueron inicialmente fruto de la observación clínica de los propios autores[14]. Es la tendencia generalizada de las

diferentes disciplinas la que los va dotando de mayor rigor científico, siendo esta evidencia científica el mejor aval para unos resultados cada vez más favorables.

TENDINOPATÍA AGUDA O TENDINITIS

La característica determinante de la tendinitis es el componente inflamatorio y en su resolución radica el éxito del tratamiento.

En los casos en los que se conoce el momento exacto en que se produjo la lesión, por ejemplo, un incidente tras una carga súbita, los principios fisiológicos de curación de los tejidos blandos se pueden utilizar como guía del tratamiento (tabla 7-1). En un principio, hay que tener un cuidado exquisito en no interferir o interrumpir el comienzo del proceso de reparación del tendón. Cuando el peligro de rerrotura ha pasado, las actividades se centran en prevenir la atrofia de otras articulaciones y la atrofia muscular que determina el período de inmovilización, el cual se prolongará el tiempo mínimo necesario para asegurar la integridad de los tejidos lesionados. En cuanto este objetivo esté cubierto, el nuevo será la curación del propio tejido dañado. A continuación se ofrece una línea de trabajo sobre la recuperación del tendón que tiene aplicación particularmente en las lesiones agudas cuando se conoce el tiempo exacto transcurrido desde la lesión.

TABLA 7-1. Guía de tratamiento de la tendinopatía aguda.

Estadio de curación	*Inflamatoria*	*Fibroblástica-proliferativa*	*Remodelación*
Día	0-6	5-21	20 y sucesivos
Terapia	Reposo, frío Electroterapia antiinflamatoria Disminuir la tensión	Introducción gradual de estrés Electroterapia para aumentar la síntesis de colágeno	Estrés progresivo
Razonamiento fisiológico	Prevenir la inflamación prolongada Prevenir la rotura de nuevos vasos y fibras de colágeno Promover la síntesis de sustancia fundamental	Incrementar el colágeno Incrementar los enlaces cruzados Incrementar el tamaño y alineación de las fibras	Incrementar enlaces: tendón y ligamento Disminuir enlaces: cápsula articular Incrementar el tamaño de las fibrillas
Objetivo	Prevenir la disrupción del tejido nuevo	Prevenir la atrofia muscular y articular	Optimizar la cicatrización del tejido

TENDINOPATÍA CRÓNICA O TENDINOSIS

La característica más significativa de esta lesión es la desorganización del colágeno que presenta el tendón. La esencia de la lesión crónica es el sobreuso, solicitaciones repetidas en las que el tendón es estirado por encima de su capacidad elástica, más del 4 y el 8% de su longitud en reposo. Los tendones se fatigan por encima de su capacidad basal de recuperación. El equilibrio entre la capacidad de reparación de las células tendinosas y el daño producido por disfunciones repetidas y procesos microtraumáticos se rompe a favor de estos últimos. Las acciones repetitivas aplicadas al tendón son casi siempre de carácter excéntrico[34]. Otra de las características de las lesiones crónicas es su mantenimiento en el tiempo o el carácter recurrente de sus síntomas.

Considerando la irrigación del tendón, el sobreuso puede incidir sobre ella causando daño tanto a nivel microvascular como macrovascular. La disminución del aporte vascular conlleva la caída del metabolismo, lo que hace que disminuya el transporte de oxígeno, influyendo negativamente en la formación y reparación de los puentes moleculares. Algunos autores estiman que el déficit circulatorio es causa importante en las lesiones por sobreuso que conciernen especialmente al tendón del supraespinoso y al tendón de Aquiles, ya que ambos poseen una zona de relativa avascularidad

que los hace especialmente vulnerables, siendo además la zona donde asienta el núcleo patológico[4 63 66 88]. La fatiga también puede incidir en la presentación de lesiones por sobreuso puesto que el músculo fatigado dispone de menor capacidad aeróbica y, por tanto, de menor capacidad de respuesta. Es conocido que cuando el músculo responde de manera inadecuada es el tendón el que recibe esa sobrecarga. La recuperación implica tiempo de reposo tras el estrés, lo que delimita la fina línea del umbral fisiológico.

Kannus afirma que la degeneración del tendón puede cursar asintomática[34]. Para Leadbetter, la tendinosis se debe a un fallo de adaptación de la matriz celular por excesivos cambios de carga[15]. El mecanismo que convierte un proceso agudo en crónico es desconocido. Es posible que la carga continua y abusiva y la irritación continua estimulen la liberación local de citocinas. Como hemos explicado anteriormente, el proceso de inflamación, degeneración y regeneración conforman el equilibrio homeostático. Cuando el proceso de degeneración supera al de regeneración se inicia el ciclo de la tendinosis. La tendinosis podría entonces ser descrita como un foco de degeneración intratendinosa que inicialmente es asintomática.

Cuando abordamos una tendinopatía crónica, la fecha de la lesión generalmente es desconocida y la primera dificultad estriba entonces en determinar la fase del proceso de curación en que se encuentra el tendón. Para instaurar el tratamiento se puede asumir que la lesión se encuentra en la fase de remodelación o en los estadios iniciales de curación, con lo cual la terapia a aplicar es intuitiva y a veces inapropiada. Las respuestas concretas a estas preguntas son difícilmente justificables en la actualidad.

¿Qué hacer ante una tendinopatía crónica?

Mientras nuestro desconocimiento en torno a la tendinopatía crónica permanece, el desarrollo de una estrategia racional requiere asumir algunas suposiciones con la esperanza de que lleguen a ser verdaderas. Primero, es probable que la lesión no se vea perjudicada si asumimos que todas las tendinopatías se encuentran en

fase aguda si el tratamiento progresa adecuadamente. Curwin hace una serie de propuestas[15]:

Propuesta 1. *Todas las tendinopatías pueden ser tratadas correctamente si se encuentran en fase aguda*

El tratamiento de las lesiones agudas sigue el curso de la tabla 7-1. La mayoría de los casos se resuelven en seis semanas o menos si la fecha de la lesión es conocida.

Las tendinopatías crónicas han superado teóricamente la fase aguda, pero, si vuelven a ella, se las puede tratar apropiadamente. Cuando abordamos una tendinopatía crónica quizás lo más adecuado sea reagudizar la lesión –masaje transverso profundo (MTP) intenso, ejercicio vigoroso, etc.–. Entonces el tratamiento puede iniciarse con bajo nivel de solicitación y progresar de acuerdo con los síntomas del paciente. Esta aproximación asegura que las lesiones crónicas que estén en fase inflamatoria o proliferativa sean tratadas correctamente; en cambio, a menudo se las empeora porque se presume que están en la fase de remodelación y reciben un tratamiento vigoroso cuando realmente son agudas. No sólo el tiempo puede definir el estado de curación y el tratamiento a aplicar. La sensación de dolor intenso en el foco lesional que ocurre después de un tratamiento muy fuerte convence al clínico de que se necesita un tratamiento más conservador. La única ventaja estriba en que ahora sí conocemos la fecha de la lesión.

Propuesta 2. *Las lesiones crónicas cicatrizan en el mismo sentido que las lesiones agudas*

Ya que no se dispone de información sobre la secuencia de estadios en la cicatrización de las tendinopatías, resulta complicado configurar un sistema de trabajo para la progresión fisiológica del tendón durante el tratamiento. Esta propuesta permite visualizar los cambios que tienen lugar en el tendón durante el proceso terapéutico. El uso apropiado de la electroterapia y la progresión de la carga tensil es confrontado con la fase de cicatrización, dando lugar a una estrategia de tratamiento. Si el tendón lesionado re-

gresa de forma inadvertida a la fase aguda, la progresión del tratamiento vuelve a ser fácil de visualizar.

Propuesta 3. *El dolor y la inflamación del tendón y/o su vaina reflejan el grado de lesión del tendón*

Si esta relación se mantiene, los signos de inflamación –dolor, tumor, función– pueden ser monitorizados para valorar la progresión de la recuperación del tendón lesionado. Esta suposición es muy importante, puesto que el éxito del tratamiento de la tendinopatía crónica se basa en la teoría de que el dolor es el reflejo de la respuesta inflamatoria que está ocurriendo en el tendón. Y la modificación del tratamiento es la que permite actuar sobre el parámetro dolor/inflamación. La principal desventaja es la subjetividad de la percepción dolorosa. Pese a ello, hoy por hoy el dolor es el parámetro clínico más utilizado para valorar la progresión de un atleta.

Propuesta 4. *Los efectos del ejercicio y del desuso serían los mismos para las tendinopatías crónicas que para otras estructuras de tejido conectivo*

Si los efectos del ejercicio y desuso son los mismos para la tendinopatía crónica que para tendones y ligamentos normales o en fase de cicatrización, el ejercicio debería tener una influencia positiva sobre la cicatrización del tendón y, por lo tanto, debería ser beneficioso en el tratamiento de la tendinopatía crónica.

Estas teorías no han sido suficientemente contrastadas y por ello mantienen el status de propuesta. Existen muchas líneas de investigación sobre la secuencia de acontecimientos en la cicatrización del tendón lesionado, la correlación entre los síntomas clínicos de los tejidos blandos lesionados y los marcadores séricos en orina, así como sobre otros gradientes del metabolismo del tejido conectivo. Estos marcadores se han utilizado con éxito en el seguimiento de la curación de huesos, la osteoporosis y la osteogénesis imperfecta, por lo que parece razonable que funcionen igualmente en el control de otros trastornos del colágeno como es la tendinopatía crónica.

PRINCIPIOS GENERALES EN EL TRATAMIENTO DE LA TENDINOPATÍA AGUDA

Existen muchos principios fisiológicos y mecánicos que pueden ser tomados en cuenta cuando se discute sobre el tratamiento de las disfunciones tendinosas. Un principio fundamental considera el ejercicio como la piedra angular del tratamiento. Antes de la implementación de las medidas terapéuticas elegidas, el camino debe estar libre para evitar interferencias o factores indeseables en el devenir del tratamiento. Las líneas generales se ofrecen en la tabla 7-2.

TABLA 7-2. Principios generales en el tratamiento de la tendinopatía aguda.

I. Identificar y eliminar todos los factores/fuerzas externos.

II. Estimar la fase de cicatrización (estadio de la tendinopatía).

III. Tratamiento adecuado para la fase de cicatrización.

IV. Aplicar un programa de carga tensil apropiado.

V. Control del dolor y la inflamación.

I. Identificar y eliminar todos los factores/fuerzas externos

En las tendinopatías de origen extrínseco existe una fuerza externa que oprime el tendón. La identificación y posterior eliminación de la fuente de presión es el tratamiento fundamental de esta forma de tendinopatía, lo cual es esencial si queremos evitar una nueva lesión del tendón. Un ejemplo sencillo lo constituye la tendosinovitis de los tendones extensores de la articulación del tobillo causada por la presión de los rígidos cordones de un patín o zapato, que aparece con frecuencia en los jugadores de hockey sobre

hielo. La presión puede ser eliminada sustituyendo los cordones o empleando un nuevo modelo de calzado que redistribuya las fuerzas. Un ejemplo algo más complejo es el clásico conflicto subacromial del hombro, donde el tratamiento apropiado es eliminar la causa del atrapamiento. Si el movimiento glenohumeral está restringido, el atrapamiento se produce cuando la cabeza del húmero fracasa en su deslizamiento inferior sobre la glenoides, de modo que el húmero sufre un ascenso leve durante la abducción. El tratamiento persigue aquí volver a centrar la cabeza humeral, básicamente a partir de técnicas de movilización articular o de energía muscular, actuando sobre el componente miofascial de la lesión. En caso de que el problema se deba a procesos degenerativos del manguito de los rotadores, los cambios ocurridos requieren reparación. Cuando la configuración del acromion es anómala y motivo de la compresión es necesaria la cirugía. Existen, por otro lado, casos de síndrome de atrapamiento secundarios debido a la hipermovilidad glenohumeral y en los que la estabilización dinámica de la cabeza humeral es insuficiente. Este tipo de atrapamiento, presente normalmente en atletas jóvenes, requiere otra estrategia de tratamiento. El tratamiento sintomático mediante modalidades analgésicas como la electroterapia tiene un carácter paliativo o temporal, pero elude el origen del problema. Eliminar la causa es el tratamiento fundamental.

Existen casos en que son factores externos los que pueden contribuir o causar la tendinopatía intrínseca. Una excesiva pronación del pie puede motivar un estiramiento excesivo de la cara medial del tendón de Aquiles[54] o de la unión miotendinosa del tibial posterior. El varo del retropié puede iniciar el síndrome de la banda iliotibial, porque aumenta el estrés sobre la cara lateral de la pierna. La mayoría de estos problemas encuentran solución mediante la corrección ortopédica o simplemente renovando el calzado.

Es probable que el factor que más interviene en la tendinopatía crónica sea la pérdida de elasticidad de la unidad musculotendinosa (UMT). Por esta razón, es esencial un meticuloso programa de estiramientos es esencial en la estrategia de recuperación.

2. Estimar la fase de cicatrización (estadio de la tendinopatía)

Este proceso es impreciso y requiere bastante experiencia por parte del clínico para lograr una correcta estimación. Generalmente, el más grave de los síntomas del paciente, el dolor, es el más estrechamente ligado a la elección y tiempo de aplicación del tratamiento y en cierto modo debiera asemejarse al usado para las lesiones agudas del tendón. El tratamiento habría de progresar como si se tratase de una lesión aguda.

3. Tratamiento adecuado a la fase de cicatrización

Esto comprende el confrontar el tratamiento con el estadio de cicatrización. Muchos casos de tendinopatía crónica están en la fase de remodelación, en la que la aplicación de fuerzas es el tratamiento más efectivo. No solamente el tiempo define la fase de curación; numerosos casos severos deben tratarse como si estuvieran en fase aguda con frío, reposo, electroterapia, etc. durante un corto período de tiempo, seguido por un incremento gradual del estrés sobre la cicatriz.

4. Aplicar un programa de carga tensil apropiado

El tendón en fase de curación debe ser sometido a carga si la síntesis de colágeno y el alineamiento y la maduración de los enlaces son los ideales. Independientemente de que la lesión sea aguda o crónica, el nivel de fuerzas aplicado será bajo. El movimiento pasivo produce una fuerza tensil muy pequeña, pero es segura inmediatamente después de la lesión y se sabe que tiene un efecto beneficioso sobre el tendón. El siguiente paso es aplicar estiramiento suave, seguido de estiramiento más fuerte y de ejercicio activo.

5. Control del dolor y la inflamación

El uso apropiado de carga durante la curación debe asegurar que la inflamación que sucede a todo trabajo musculotendinoso no es provocada por disrupción mecánica y una nueva lesión. Existen muchas ayudas para reducir una respuesta inflamatoria prolongada: medicación, crioterapia y electroterapia, las cuales deben ser usadas como complementos del tratamiento mecánico.

TRATAMIENTO

El tratamiento fisioterápico de las tendinopatías descansa básicamente sobre tres pilares: programa de ejercicios, masaje y movilización tendinosa y modalidades físicas.

Modalidades físicas

1. Frío

La aplicación de frío genera una serie de efectos locales y sistémicos (tabla 7-3). La justificación de su empleo se basa en evidencias clínicas[33,56,76], quedando su uso limitado a los estadios iniciales de la lesión, es decir, durante las primeras 72 horas desde que ésta se produjo. La respuesta inicial a la aplicación de frío es una vasoconstricción circulatoria que reduce el aporte sanguíneo a la zona lesionada, con la consiguiente reducción de la inflamación. La explicación está en que una aplicación de frío de al menos 15 minutos produce una disminución de la permeabilidad de los capilares y una disminución del metabolismo celular, lo que hace que disminuyan las demandas de oxígeno a nivel celular. De este modo, es necesaria una menor presencia de agentes inflamatorios en el foco lesional[38,79].

En oposición, la aplicación de frío también provoca efectos negativos sobre el proceso de cicatrización, ya que comporta una menor afluencia sanguínea que tiene como consecuencia una lesión

TABLA 7-3. Efectos de la aplicación de frío.

	< DE 30 MINUTOS	> DE 30 MINUTOS
Capilares cutáneos	Constricción	Constricción seguida de vasodilatación
Color piel	Blanco, luego rojo	Violeta
Metabolismo tisular	Disminuido	Disminuido
Pulso	Ligero, luego rápido	Lento
Presión arterial	Aumentada	Disminuida
Sensación de dolor	Disminuida	Disminuida

hipóxica secundaria. Se sabe que la reacción inflamatoria es necesaria para disparar la serie de acontecimientos que desembocan en la cicatrización de la herida[36]. Por otro lado, la extensibilidad del colágeno se ve disminuida y su viscosidad aumentada, con el consiguiente menoscabo funcional[79].

Desde el punto de vista del dolor, el frío constituye un agente analgésico eficaz. La supresión de temperatura actúa sobre el dolor por dos vías: *directa*, bloqueando las transmisiones sensoriales a nivel de las terminaciones libres, responsables del dolor –para ello las aplicaciones de frío deben durar entre 30 minutos y 2 horas[36]–, e *indirecta*, a través de la disminución del espasmo muscular, lo que se produce por medio de la inhibición del estiramiento reflejo a causa de la disminución del umbral de respuesta de los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi a la elongación y a la tensión, respectivamente[38,55].

Métodos de aplicación del frío

El modo más eficaz de aplicar frío es la inmersión de la zona en agua helada, pues se obtiene una mayor profundidad de enfria-

miento y una perfecta adaptación a las irregularidades de la zona a tratar. Si no es posible, se puede emplear toallas enrolladas con hielo picado en su interior, o bien bolsas de hielo picado. Otras formas de aplicación son las bolsas de gel químico, sprays, etc., pero con un resultado muy inferior en términos de enfriamiento efectivo.

En la fase aguda de la lesión se puede aplicar frío de manera repetida, cada hora y media o dos horas si es preciso[36], pero en casos de tendinopatía crónica, el frío debe aplicarse después de cualquier actividad deportiva que produzca molestias.

2. Calor

Su aplicación en las lesiones tendinosas no se contempla durante la fase inflamatoria debido a que su efecto vasodilatador provoca un aumento de la circulación, con el consiguiente incremento del aporte de oxígeno y del metabolismo celular (tabla 7-4). Según Jozsa *et al.*[32] y Rivenburgh[69], por cada 10 °C que aumentamos la temperatura, la actividad celular enzimática y metabólica se puede incrementar dos o tres veces. Su aplicación, pues, queda reducida a las últimas fases del proceso de cicatrización, en las que el aumento de los procesos metabólicos puede acelerar la cicatrización del tendón por la gran concentración de nutrientes en la zona afecta. Un segundo efecto atribuible a la aparición de calor es su capacidad para inducir analgesia, ya que actúa sobre el círculo de dolor-isquemia reduciendo el espasmo y relajando el músculo. Esta teoría de la contrairritación está basada en el mecanismo de *gate control* de Melzack y Wall, según el cual impulsos aferentes procedentes de los termorreceptores pueden actuar como "compuertas" a nivel del asta posterior de la médula, en el segmento medular correspondiente, inhibiendo la conexión con centros superiores. Dicha relajación, por tanto, puede ocurrir tanto a nivel local como general[53].

La aplicación de calor favorece la posterior elongación de las fibras tendinosas, puesto que disminuye la viscosidad e incrementa la elasticidad y capacidad de deslizamiento de las fibras[13 31 38]. Las

TABLA 7-4. Efectos de la aplicación de calor.

	< DE 30 MINUTOS	> DE 30 MINUTOS
Capilares cutáneos	Dilatación	Dilatación
Color piel	Rosa	Oscuro
Metabolismo celular	Aumentado	Muy aumentado
Pulso	Lento	Puede aumentar
Presión arterial	Aumentada	Disminuida
Sensación de dolor	Disminuida	Depende de la duración

modalidades de termoterapia profunda, en ausencia de estiramiento, han mostrado mayor eficacia para aumentar la extensibilidad del tejido que las modalidades de calor superficial[70].

Las fuentes más usuales de calor son las radiaciones electromagnéticas, como las microondas o la onda corta, y los medios que aportan calor por conducción, como bolsas de agua o gel, con las que se consiguen temperaturas entre 41 y 43 °C con aplicaciones de unos 20 minutos[38]. Estas modalidades tienen como ventaja su bajo coste y sencillez en su aplicación.

3. Ultrasonidos

Los ultrasonidos (US) son ondas sonoras de alta frecuencia que se encuentran por encima de la capacidad de percepción del oído humano. La onda ultrasónica disminuye su intensidad al atravesar los tejidos debido a la conversión del efecto ultrasónico en calor. Además de ésta, varias son las variables que afectan a la dosis efectiva de US recibida (tabla 7-5).

TABLA 7-5. Variables que influyen en la cantidad de ultrasonidos emitida.
Adaptado de: Speed CA. Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. Rheumatology 2001; 40:1331-6.

Frecuencia de emisión
Longitud de onda
Amplitud
Intensidad
Área de radiación efectiva del cabezal
Continuidad de la emisión
Medio de acoplamiento
Composición de los tejidos
Velocidad de movimiento y angulación del cabezal
Frecuencia y duración de las sesiones de tratamiento

La aplicación de US sobre el tendón tiene 3 efectos distintos (tabla 7-6):

- *Efecto térmico:* se obtiene un calentamiento profundo de los tejidos, con los efectos propios del calor: aumento del flujo sanguíneo y de la temperatura tisular. Estudios efectuados sobre partes blandas concluyen que, aplicando US entre 2 y 20 minutos sobre éstas, se consigue un aumento de 1 a 2 °C, frente a los 5-6 °C que se obtendrían en el hueso[46]. Chan *et al.* en 1997, en su estudio sobre terapia ultrasónica en el tendón rotuliano, concluyen que la aplicación a 3 MHz y 1 W/cm^2 puede aumentar significativamente la temperatura de dicho tendón en función del tiempo de aplicación[10]. Draper *et al.* obtuvieron

un calentamiento próximo a los 5 °C en el músculo gemelo, a 3 cm de profundidad, tras 10 minutos de aplicación en modalidad continua a 1 MHz y 1,5 W/cm[18].

- *Efecto mecánico:* actúa favoreciendo la difusión de sodio, calcio y potasio y aumentando la permeabilidad de la membrana celular. Igualmente, está descrito un efecto de micromasaje que tiene su origen en el *fenómeno de cavitación*, esto es, la vibración de las burbujas de gas o vapor que se encuentran dentro de los tejidos sometidos al campo ultrasónico[38]. Enwemeka demostró que la aplicación diaria de US á 1 Mhz durante 5 minutos y en modo continuo aumenta la fuerza tensil y la capacidad de absorción de energía del tendón aquíleo del conejo en los primeros días de la fase de curación[21].

  Si colocamos cierta cantidad de medicamento en forma de gel bajo el cabezal de aplicación, podemos dirigir el principio activo hacia tejidos profundos, lo que se conoce como *fonoforesis*[8 81]. El modo en que esto ocurre no está del todo claro. El transporte activo, a expensas de un aumento de permeabilidad de las membranas celulares, propiciado por la propia acción térmica, parece constituir el medio por el cual el fármaco penetra[60]. Algunos estudios han puesto en duda la mayor eficacia de esta modalidad respecto a la aplicación mediante gel neutro en el tratamiento de lesiones musculoesqueléticas[35].

- *Efecto analgésico*: este mecanismo carece de explicación científica, pero se sabe que, tras la aplicación de US, aumenta la concentración de corticosteroides en los tejidos periféricos. Otra explicación puede ser el efecto que induce en la membrana celular, la cual sufre una despolarización[69]. Algunos autores afirman que la aplicación de US contribuye a acelerar el proceso de conformación de la cicatriz, ya que incrementa la síntesis del colágeno, favorece el proceso de reconstrucción de la microvascularidad del tendón y su fuerza tensil, contribuyendo a la reparación tisular[29 30 62 65]. Su aplicación es más efectiva durante la fase inflamatoria por su efecto sobre las células cebadas y los macró-

fagos[27 69], pese a que algunos autores no encuentran diferencias en series tratadas con US y placebo[75]. Sin embargo, parece claro que los US estimulan la actividad fibroblástica y aceleran la angiogénesis[86] y la síntesis de matriz[24]. Debemos subrayar que todos estos datos se observan en la curación de la herida y que su aparición en tendinopatías no ha sido demostrada. Ante este panorama, la justificación del empleo de los US en las lesiones de partes blandas parece sustentarse en sus efectos clínicos.

TABLA 7-6. Efecto y acción de los ultrasonidos.

Tipo de efecto	*Acción*
Térmico	Aumento de la temperatura
	Aumento del flujo sanguíneo
	Aumento de la viscoeslaticidad de los tejidos
	Reducción la rigidez articular
	Reducción del espasmo muscular
Mecánico	Micromasaje
	Fenómeno de cavitación
Térmico/mecánico	Aumento de la actividad fibroblástica
	Incremento de la síntesis de proteínas
	Aumento de la actividad de los osteocitos

Diversos estudios[3 25 43 45 80 82 83] ponen en tela de juicio la eficacia del tratamiento por US y demuestran que no es efectivo en determinadas patologías objeto de estudio como afecciones del hombro, esguinces de tobillo, etc. Sí parece claro que la aplicación de US en los procesos tendinosos es particularmente efectiva en los estadios iniciales del problema[75]. En estudios *in vitro* los US poseen una gran efectividad y, sin embargo, ésta disminuye significativamente en las aplicaciones *in vivo* debido quizás a la pobreza de los diseños o a factores puramente técnicos[12].

Los US están indicados en las fibras que necesitan un calentamiento puntual y profundo, por lo que constituyen la modalidad de elección si el tejido a tratar se encuentra a más de 2 cm de profundidad. Las contraindicaciones son las mismas que en las demás fuentes generadoras de calor, con especial precaución en la fase inflamatoria, en la que se puede utilizar la modalidad pulsada. La intensidad más frecuentemente utilizada es 1 W/cm^2, no debiendo superar habitualmente los 1,5 W/cm^2 en el tratamiento tendinoso. La duración depende de la extensión del área a tratar, aunque los tiempos se mueven en un margen de 5 a 10 minutos[12].

4. *Estimulación eléctrica* (tabla 7-7)

La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) constituye una de las modalidades electroterápicas más utilizadas en la actualidad. Básicamente se emplean frecuencias altas, de 80 a 130 Hz, para los estadios agudos y frecuencias bajas, entre 1 y 3 Hz, para las afecciones crónicas. En el primer caso la finalidad de la TENS es reemplazar la señal dolorosa por una señal eléctrica, provocando el bloqueo de la puerta de entrada. En el segundo caso se favorece la liberación de endorfinas, por lo que su acción va dirigida a modificar el umbral del dolor[52]. A estas acciones puede sumarse la disminución del edema, el aumento del aporte sanguíneo y la aceleración del proceso de cicatrización de los tejidos[64]. La aplicación de los electrodos es bipolar o tetrapolar, según el caso, y se hace sobre el área lesionada o sobre el curso del nervio responsable de dicha área.

Otra modalidad de utilización de las corrientes continuas muy empleada en los últimos años es la iontoforesis, que consiste en colocar una determinada cantidad de un fármaco bajo el electrodo de igual polaridad, de modo que el propio paso de la corriente lo introduzca en el interior de los tejidos blandos. Su capacidad de penetración no es muy profunda[6 47]. Gudeman, en un estudio sobre pacientes afectos de fascitis plantar, administró un tratamiento estándar a un grupo a razón de 3 sesiones semanales durante 2 semanas, mientras que otro grupo recibió el mismo tratamiento

más dexametasona al 0,4%. Sus resultados mostraron una mejoría significativa al término del tratamiento en los pacientes tratados con dexametasona[28].

TABLA 7-7. Efectos de los agentes físicos. *(+) aumento; (-) disminución.*

Frío	*Calor*	*Ultrasonidos*	*Estimulación eléctrica*
(-) Metabolismo celular	(+) Permeabilidad	*Efectos térmicos:*	(+) Permeabilidad vascular
(-) Requerimientos de oxigeno	(+) Vascularidad	(+) Temperatura tisular	(-) Edema
(+) Cantidad de tejido dañado	(+) Metabolismo celular	*Efectos mecánicos:*	(-) Dolor
(-) Edema	(+) Edema	(+) Fuerza tensil del tendón	(+) Fortalecimiento del tendón
(-) Dolor	(-) Espasmo	(+) Producción de colágeno	(-) Atrofia muscular
(+) Viscosidad	(-) Dolor-espasmo -isquemia	(+) Reconstrucción microvascular	
	(-) Viscosidad	(+) Miofibroblastos (C.H.)	
	(+) Extensibilidad de los tejidos	(-) Viscosidad	
		(+) Extensibilidad de los tejidos	

5. Láser

El láser difiere de otras fuentes de energía radiante en que sus rayos son coherentes, monocromáticos y colimados. Existen muchos tipos de láseres según el gas o el diodo que empleen. Los más utilizados en el tratamiento de las partes blandas son helio-neón (He-Ne), dióxido de carbono (CO_2), arseniuro de galio (GaAs) e infrarrojo (IR). Una revisión de la literatura muestra que la bioestimulación con láser acelera la fase inflamatoria en el proceso de curación de la herida debido a que disminuye el nivel de prostaglandinas, incrementa la síntesis de ATP por transferencia de electrones a nivel de la membrana mitocondrial y aumenta la capacidad de la células inmunitarias para combatir a los agentes patógenos[20,72]. Asimismo, se han descrito buenos resultados en la reducción del dolor crónico[72].

La laserterapia tiene resultados favorables en estudios experimentales sobre animales. En un estudio sobre conejos Enwemeka demostró que la estimulación con láser de He-Ne o de Ga-As de tendones de conejos parcial o totalmente rotos promueve la síntesis del colágeno[22]. Demir y cols. presentan un estudio comparativo entre el US y el láser de GaAs sobre el proceso reparador en tendones de ratas; ambas modalidades proporcionan por separado una mejoría significativa de dicho proceso, pero carecen de efecto aditivo[17]. Reddy *et al.* defienden un incremento de la tasa de producción de colágeno al combinar el láser con una carga mecánica precoz[67]. Los ensayos clínicos y las revisiones sistemáticas, sin embargo, ponen de manifiesto cierta inconsistencia de esta modalidad terapéutica en materia de resultados, lo cual plantea al clínico algunas dudas sobre su verdadera utilidad[5,19,51,74,84].

6. Masaje

Indudablemente el masaje posee efectos fisiológicos beneficiosos que van desde el incremento del flujo sanguíneo por vía directa y refleja, el drenaje de los metabolitos y la producción de cierta analgesia hasta los producidos sobre la psique[58,85]. El masaje de elección en las tendinopatías es el masaje transverso profundo, desarrollado por Cyriax y Russell[9]. Sin embargo, hay que ser sumamente cautos a la hora de elegir y aplicar esta técnica, tan empleada como poco justificada fisiológicamente. Una revisión realizada por Brosseau *et al.* concluyó que la combinación de fricción transversa profunda (FTP) con otras modalidades fisioterápicas en el tratamiento del síndrome de la cintilla iliotibial no mostró un beneficio consistente sobre el control del dolor[7]. Debido a su inconsistente análisis, la aplicación de esta técnica ha sido objeto de permanentes debates. Así, Strohal la consideró *insensata y dañina*[42]. De cualquier modo, la técnica, tal y como la describió James Cyriax, y el número de sesiones deben ser adaptados a cada patología, a cada paciente y a la experiencia particular de cada terapeuta.

El objetivo de este tipo de masaje es eliminar adherencias y otros fenómenos fibróticos debidos a la cicatriz y, en segundo lugar, provocar hiperemia. Otra acción de este masaje cuando se aplica sobre los puntos gatillo es producir inhibición del dolor por medio de fenómenos reflejos.

TABLA 7-8. Secuencia de aplicación de la FTP en lesiones tendinosas.

1. Evaluar
2. Reagudizar la lesión
3. Observar-evaluar
4. Aplicar nuevos estímulos en caso necesario

La técnica se aplica colocando el tendón a tratar en primer plano y con cierto grado de tensión. Cyriax defendía que los tendones con vaina debían situarse en posición de estiramiento, mientras que los que carecían de ella debían sencillamente ser expuestos. Por ejemplo, para el tendón del supraspinoso describió la posición en decúbito supino, con la mano tras la espalda[16].

Se lleva a cabo en seco, es decir, sin cremas ni aceites. La presión se sitúa sobre el cuerpo del tendón, perpendicular a sus fibras y con la punta de los dedos, de modo que los dedos del terapeuta y la piel del paciente sean subsidiarias. Una vez establecidos estos parámetros, se aplica un movimiento de vaivén, procurando que siempre exista una unidad de contacto entre los dedos del terapeuta y la zona a tratar. El tiempo de aplicación es corto, entre 5 y 10 minutos según la patología y su extensión, pues se trata de una técnica intensa y dolorosa para el paciente. La periodicidad la determina los resultados que se vayan obteniendo. Así, en el inicio ha de ser diaria. Dos sesiones son suficientes para reagudizar la

lesión. Luego, es prudente esperar y observar los progresos, y sólo volver a incidir en caso de estancamiento o retraso en las previsiones (tabla 7-8). Llegados a este punto, es importante que el terapeuta sepa distinguir entre molestias producidas por la acción mecánica del propio masaje y las molestias previas al tratamiento, y que alerte convenientemente al paciente de las consecuencias de este masaje. Las molestias debidas a la fricción se caracterizan por aparecer e intensificarse con la palpación, mientras que el dolor original puede ser reproducido con diversos tests ortopédicos o movilizaciones contra resistencia.

Siempre será conveniente la aplicación de calor tras una sesión de FTP, ya que uno de los fines es provocar hiperemia.

La aplicación de FTP sólo tiene sentido en la tendinopatía crónica con el propósito de generar una nueva hemorragia en la zona y, con ello, reagudizar la lesión (tabla 7-9). La lesión vuelve a su fase inflamatoria y, a partir de ella, se ha de tratar de completar los siguientes estadios del proceso de curación. Las características de esta técnica ante un proceso agudo difieren, de modo que en una lesión aguda el masaje consistirá en movimientos pasivos de manera suave a fin de proporcionar movilidad a las fibras de nueva formación y evitar con ello su rotura[9]. Las lesiones crónicas admiten sesiones más intensas y duraderas.

TABLA 7.9. Condiciones de aplicación de la FTP.

1. Localización exacta de la zona afectada
2. Aplicar cierto grado de tensión al tendón
3. Realizar la fricción de forma transversal a las fibras tendinosas
4. Dedos del terapeuta y piel del paciente conforman una unidad
5. Suficiente profundidad y amplitud de aplicación

7. Movilización tendinosa

Puede ser considerada una técnica del masaje o una modalidad terapéutica en sí misma. Requiere la relajación previa del cuerpo del tendón, esto es, del vientre muscular al que pertenece. Se emplea tras la aplicación de FTP y, especialmente, en aquellas sesiones en que la FTP no se aplica. Su finalidad es combatir la rigidez tendinosa a partir de la eliminación de adherencias y producir hiperemia. Se trata igualmente de un estímulo mecánico, vascular y reflejo que, a expensas de movimientos más suaves, pero rítmicos y repetitivos, persigue idénticos objetivos. Se emplean vectores de fuerza transversales al tendón que, cuando son opuestos y simultáneos, consiguen un efecto zigzagueante sobre el cuerpo del tendón.

PROGRAMA DE EJERCICIOS

Todo programa de ejercicios debe respetar las siguientes premisas:

1. Consecución de FLEXIBILIDAD óptima.
2. Aplicar FUERZA suficiente sobre la UMT.
3. DOLOR, sólo presente al final del trabajo.
4. CARGA, a determinar en cada situación.

¿POR QUÉ UN PROGRAMA EXCÉNTRICO?

Papel del ejercicio excéntrico en el tratamiento de la tendinopatía crónica

Ante un paciente afecto de tendinopatía crónica son varias las opciones terapéuticas. El protocolo de tratamiento es prácticamente el mismo que emplearíamos en la tendinopatía aguda y consiste en US, corrientes analgésicas, láser, frío, TENS, masaje profundo, campos magnéticos y, finalmente, un programa de ejercicios. Es frecuente que después de tener a un paciente sometido a este

tratamiento durante 4 ó 6 semanas, especialmente en tendinopatías rotulianas o aquíleas, no se observe mejoría; probablemente no haya sido incluido el componente excéntrico. Una nueva valoración del paciente evidenciará debilidad muscular durante la realización del trabajo excéntrico. En este sentido, los tests de fuerza que contienen carga excéntrica máxima deben ser aplicados con sumo cuidado, ya que es probable que reproduzcan la lesión si se aplican antes de que la recuperación sea total.

Casos como el descrito anteriormente y una minuciosa apreciación de la fisiología y mecánica sugieren que una modalidad basada en este tratamiento de la tendinopatía crónica es inadecuada. Ello no quiere decir que la electroterapia y las fármacos deban ser abandonados, pero nunca deben constituir la base del tratamiento de una tendinopatía crónica. La conocida capacidad del tendón para adaptarse a cargas progresivamente crecientes y la realidad de que la lesión crónica es el resultado de un exceso de carga sugieren que el ejercicio excéntrico ha de ser la piedra angular del tratamiento. Y es que los problemas mecánicos demandan siempre soluciones mecánicas.

¿Por qué ejercicio excéntrico? Porque nos permite trabajar con máxima carga, niveles de estiramiento máximo y similares patrones de movimiento, es decir, en condiciones similares a las que encontrará el sujeto en la actividad deportiva. Ésta fue la primera justificación que ofrecieron sus precursores al comprobar los beneficios obtenidos inicialmente con este trabajo. Posteriormente, se ha demostrado que el ejercicio agudo eleva la formación de colágeno tipo I al menos 3 ó 4 días después de haber sido realizado[44].

PRINCIPIOS DEL EJERCICIO

Para comenzar el programa es necesario que se cumplan dos requisitos: haber llegado al estadio subclínico inflamatorio y que la UMT sea totalmente capaz de tolerar el trabajo concéntrico e isométrico. En función del grado de lesión, la fase subclínica llega en-

tre los 3-7 días. El trabajo excéntrico submáximo con cargas livianas y a baja velocidad comienza en este período, cuidando la cicatrización de los tejidos blandos. La progresión en la solicitación discurre paralela a las fases de formación de colágeno. Las restricciones al programa serán las propias de cada fase de curación.

1. Especificidad del entrenamiento

El entrenamiento debe ser anatómicamente *específico de la UMT afectada* e igualmente específico en términos de *tipo de carga* (concéntrica-excéntrica) y *magnitud y velocidad de la carga* aplicada. La actividad específica es adquirida mediante simulación de patrones de movimiento asociados con fuerzas tendinosas máximas, por ejemplo, alargamiento de la UMT activa seguida de una contracción en acortamiento. La magnitud inicial y velocidad de la carga se basan en la fase de cicatrización estimada. Si la lesión está en fase aguda, se aplicarán cantidades de fuerza y velocidad excéntricas bajas.

Otra característica del trabajo excéntrico es que nos permite trabajar en un ángulo articular determinado. *El tendón afectado debe ser sometido a cargas tensiles aisladas sin influencias sistémicas* para evitar compensaciones, etc. Por ejemplo, el tendón de Aquiles se carga manteniendo al atleta de pie sobre el filo de un escalón y aproximando sus talones al suelo, como si estuviera corriendo. Este ejercicio específico tiene el objetivo de contrarrestar el potencial efecto negativo asociado con el entrenamiento estresante –hormonal– con el efecto positivo del ejercicio en la unión musculotendinosa –incremento de fuerza–. *Las actividades funcionales progresan gradualmente al tiempo que los síntomas desaparecen.*

2. Carga máxima

El trabajo comienza el día siguiente a la lesión, empleando como resistencia la fuerza de la gravedad. Si el atleta no puede con-

trolar el miembro y aparece el temblor muscular, el terapeuta debe guiar el movimiento; esta fase no suele durar más de 3 sesiones. La carga máxima es esencial para inducir adaptación en el tejido musculoesquelético. Clínicamente la carga máxima es determinada por la tolerancia del tendón, influida a su vez por el nivel de dolor del atleta durante el ejercicio. Está empíricamente aceptado que el paciente debe experimentar algún dolor y fatiga durante el último ciclo de repeticiones. La ausencia de dolor al final de las repeticiones indica normalmente que el estímulo es inadecuado para inducir un cambio en el tendón. Como guía, podemos iniciar con una carga de seguridad 1RM concéntrico más el 20%, es decir, 120% RM. La velocidad para completar el movimiento será lenta, de al menos 1 segundo.

3. Progresión de la carga

El tendón se adapta a las cargas si éstas son aplicadas de manera progresiva, aumentando su fuerza tensil. La carga aplicada siempre será la máxima tolerada, lo cual creará estímulo de adaptación. El progreso se puede efectuar aumentando la velocidad del movimiento –activación muscular excéntrica– o incrementando la magnitud de la fuerza tensil mediante el cambio de la resistencia externa –isométrica, concéntrica y activación excéntrica–. La progresión la determinan los síntomas del paciente. Al final de la progresión se aplican las actividades de la vida diaria o deportiva –más fuerza y más carga–. Los ejercicios suelen ser en cadena cinética cerrada en el miembro inferior y en cadena cinética abierta en el miembro superior, emulando situaciones funcionales reales.

4. El dolor debe guiar la progresión del tratamiento

Como se dijo anteriormente, para que el programa progrese correctamente el dolor debe aparecer al final de las series. Si el dolor no aparece en ningún momento del trabajo, éste no es suficiente-

mente intenso y el individuo no está trabajando adecuadamente, ya que sin dolor no existe progresión (fig. 7-1).

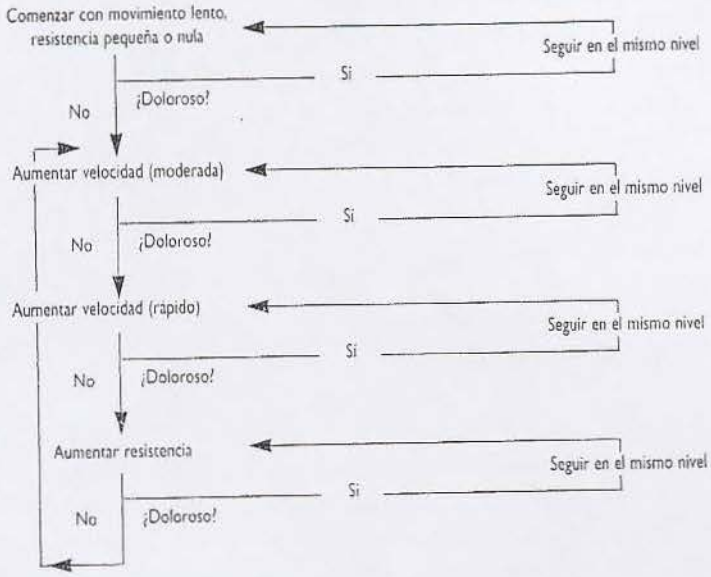


FIGURA 7-1. Esquema de un programa excéntrico. *La presencia o ausencia de dolor es la llave de la progresión en cada uno de los niveles. En dicha progresión existe una privación de la velocidad sobre la carga o resistencia. Tomado de:* Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.

En el sentido opuesto, si existiese dolor durante todo el trabajo, ello indicaría que el atleta está sometiendo al tendón a un trabajo excesivo. Por lo explicado, es de vital importancia hallar un punto de equilibrio en la valoración del dolor, ya que este parámetro, por defecto o por exceso, puede hacer que el programa fracase.

DESARROLLO DE UN PROGRAMA TIPO

Se trata de unificar los conceptos anteriores conformar con ellos un programa de ejercicio. Estos principios podrán ser aplicados sobre cualquier tendón. Todo programa sigue los siguientes pasos:

1. Calentamiento

El aumento de la temperatura corporal facilita el deslizamiento fibrilar tanto a nivel del músculo como del tendón. Por este motivo se debe comenzar con ejercicios de tipo general, como bicicleta o trote, para generar ese calor y aclimatar el sistema cardiorrespiratorio. Estos ejercicios deben solicitar mínimamente el tendón implicado y no deben causar dolor local o malestar. Es posible aportar calor por medio de bolsas calientes o US, con el inconveniente de que el aumento de temperatura se producirá únicamente en la zona que recibe la aplicación.

2. Flexibilidad

La elasticidad es necesaria para prevenir lesiones y, ante la aparición de éstas, conseguir que la cicatriz alcance un punto de flexibilidad óptimo. La orientación de los fibroblastos comienza alrededor de las tres horas de someter el tendón a estiramiento y dicho proceso reorientativo continúa en el tiempo[59] (fig. 7-2). La elasticidad influye decisivamente sobre la UMT cambiando las propiedades viscoelásticas de la misma[41]. Magnusson *et al.*, en un trabajo *in vivo*, han demostrado que el estiramiento repetido y a velocidad constante reduce los picos de tensión sobre la UMT[50].

Como hemos dicho, el déficit de flexibilidad suele estar presente en gran parte de las tendinopatías crónicas debido al incremento de la viscosidad tendinosa. Además, la reducción de la tensión pasiva existente en un grupo muscular contribuye a reducir la sensación de rigidez y el dolor muscular tardío tras el trabajo excéntrico[68]. El atle-

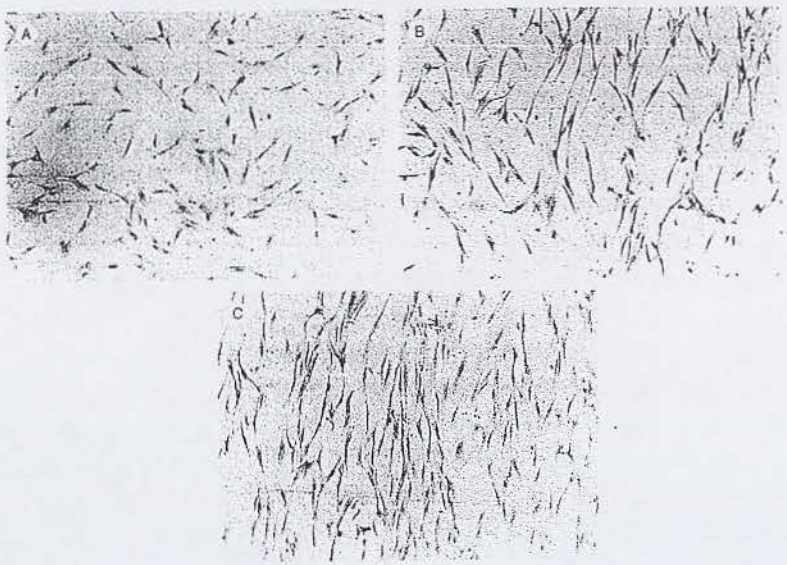


FIGURA 7-2. Creciente alineación de los fibroblastos: *A) Inicio del estiramiento; B) A las 6 horas de estiramiento; C) A las 24 horas de estiramiento. Tomado de:* Neidlinger-Wilke, C, Grood E, Claes L, Brand R. Fibroblast orientation to stretch begins within three hours. J Orthop Res 2002; 20(5): 953-56.

ta debe, por tanto, realizar un estiramiento general, para posteriormente estirar selectivamente la unión musculotendinosa implicada y su antagonista. Mayor cantidad de estiramiento si se considera que el déficit de éste es el mayor factor causante de patología, como, por ejemplo, si la amplitud del movimiento funcional está lejos de alcanzar su límite normal debido a falta de elasticidad.

Al final del estiramiento, cuando el músculo alcanza su máxima longitud, suele aparecer dolor y contracción refleja. La inhibición de estos reflejos ocurre a través del sistema espinal y es mediado por los receptores musculares y los órganos de Golgi presentes en la UMT. La contracción muscular activa provoca una fuerte inhibición neuromuscular refleja, que permanece un corto período una vez que cesa ésta. De ahí la importancia del estira-

miento postisométrico, con el cual se obtienen ganancias de flexibilidad mayores sobre la UMT[57]. Las modalidades de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) que hacen uso de estos mecanismos fisiológicos –contracción del músculo implicado y de los agonistas, seguido de relajación y posterior estiramiento– se han ido convirtiendo, debido a su eficacia, en las más utilizadas, por delante incluso del estiramiento estático[23 71].

El punto de desencuentro entre los diversos autores es el modo de confeccionar un protocolo de estiramientos adecuado. Está aceptado que el estiramiento balístico es inapropiado y que los tiempos de estiramiento son largos, entre 10 y 30 segundos, y éstos deben ser sostenidos[1 2].

3. Ejercicio específico

Ejercicios que involucran al tendón diana, tanto concéntrica como excéntricamente. El programa más conocido es el descrito por Stanish *et al.*[77], aunque posteriormente diversos autores han propuesto algunas variaciones en cuanto al número de repeticiones, periodicidad, etc.[49 61 73 78]. En él se sugiere que el atleta ejecute 3 series de 10 repeticiones, con un breve descanso o estiramiento entre series. Los síntomas deberían aparecer después de 20 repeticiones. El nivel de malestar ha de ser similar al que siente durante la actividad deportiva y no debe ser intenso o aumentar escalonadamente en intensidad. Si el dolor se hace presente antes de las 20 repeticiones, hay que reducir la velocidad de movimiento o disminuir la carga. Si no aparece dolor después de 30 repeticiones, hay que aumentar la carga o la velocidad, nunca ambas a la vez. Si nos encontramos en la primera sesión de ejercicios y el nivel inicial de carga es indeterminado, la intensidad del ejercicio debe ser incrementada hasta que los síntomas se reproducen. Un nivel menos intenso de ejercicio puede entonces ser elegido como punto de partida y 30 repeticiones ejecutadas. La respuesta a este tratamiento determinaría si el tratamiento subsiguiente sería más o menos vigoroso.

4. Frío

Enfriamiento del área implicada durante al menos 15 minutos. El fin es prevenir la respuesta inflamatoria provocada por las roturas microscópicas del tendón durante el ejercicio y, al mismo tiempo, disminuir el dolor[37].

Muchos atletas con tendinopatía crónica son capaces de participar en actividades deportivas, pero la participación es dolorosa (grados 2-3) o está disminuida (grados 4-5). No es esencial para estos atletas interrumpirlas mientras realizan el programa excéntrico, a menos que sean incapaces de desarrollar su actividad satisfactoriamente o que sus síntomas empeoren. De hecho, la situación ideal es aquella en la que no se producen otros cambios que los lógicos de la evolución del programa. Esto significa que sólo una variable ha cambiado, la progresión inherente al efecto del tratamiento, por lo que su valoración es más segura. Una disminución de la actividad física, segunda variable, habitualmente produce una disminución de los síntomas. Entonces es difícil distinguir si es la reducción de la actividad o la intervención clínica –desarrollo del programa– la responsable de la mejoría. Se recomienda, sin embargo, que los atletas no participen en deportes inmediatamente antes o después del programa terapéutico, especialmente antes; y así valorar si el dolor se debe al ejercicio o en su caso a la actividad deportiva.

Los atletas pueden, a menudo, ser tratados satisfactoriamente con un programa domiciliario y chequeos periódicos, por lo que los ejercicios deben de ser de comprensión fácil. Con este programa domiciliario, la mayoría de los atletas se encuentran asintomáticos en 6-8 semanas. La actividad atlética puede ser incrementada gradualmente mientras que los síntomas decaen, aunque la progresión debe ser lenta. Se recomienda supervisión máxima en los estadios iniciales, hasta que el nivel de carga, progresiones, etc., responda al tratamiento establecido.

El programa de ejercicios se efectúa diariamente, con una progresión continua hasta que los síntomas desaparecen durante la actividad. La resistencia no debe trabajarse hasta que el tratamiento

se haya completado y el atleta se encuentre asintomático y haya retornado a la actividad; hasta entonces la aplicación de niveles máximos de fuerza pueden dañar el tendón, que se encuentra en fase de cicatrización. Posteriormente la valoración consiste en detectar déficits residuales o asimetrías derecha/izquierda. Los déficits de fuerza pueden permanecer incluso cuando la tendinopatía ha desaparecido o disminuido sus síntomas, por lo que ayuda a determinar la progresión de la carga.

La modificación de la actividad puede ser necesaria si los síntomas son más graves o están continuamente presentes. La atención profesional es raramente necesaria hasta que la función se ve afectada. Entonces muchos atletas se ven forzados a reducir su actividad. Los síntomas discretos se consideran el reflejo de una tendinopatía aguda. El tratamiento comienza de manera muy suave: frío, estiramientos suaves, movimiento pasivo, electroterapia para estimular la síntesis del colágeno y medicación si es necesario. El tratamiento progresa cuando lo hace la curación. Entonces, durante 2 semanas se introducen ejercicios más vigorosos, ante los cuales los síntomas deberían remitir –método similar al aplicado en la progresión del trabajo excéntrico–.

El período comprendido entre el final de la rehabilitación y la vuelta a la actividad completa es el mayor reto tanto para el atleta como para el clínico, porque se conoce poco acerca de la mejor manera de retornar a la actividad. Esto es especialmente cierto en los atletas que han cesado en todas sus actividades durante el tratamiento, quienes se encontrarán con mayores dificultades de adaptación que los que mantienen una actividad paralela durante el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson B, Burke ER. Scientific, medical, and practical aspects of stretching. Clin Sports Med 1991; 10(1):63-86.
2. Bandy WD, Irion JM, Briggler M. The effect of static stretch and dynamic range of motion training on the flexibility of the hamstring muscles. J Orthop Sports Phys Ther 1998; 27(4):295-300.
3. Beckerman H, Bouter LM, van der Heijden GJ, de Bie RA, Koes BW. Efficacy of physiotherapy for musculoskeletal disorders: what can we learn from research? Br J Gen Pract 1993; 43(367):73-7.
4. Biberthaler P, Wiedemann E, Nerlich A et al. Microcirculation associated with degenerative rotator cuff lesions. In vivo assessment with orthogonal polarization spectral imaging during arthroscopy of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 2003; 85-A(3):475-80.
5. Bisset L, Paungmali A, Vicenzino B, Beller E. A systematic review and meta-analysis of clinical trials on physical interventions for lateral epicondylalgia. Br J Sports Med 2005; 39(7):411-22.
6. Bolin DJ. Transdermal approaches to pain in sports injury management. Curr Sports Med Rep 2003; 2(6):303-9.
7. Brosseau L, Casimiro L, Milne S, Robinson V, Shea B, Tugwell P, Wells G. Deep transverse friction massage for treating tendinitis. Cochrane Database Syst Rev 2002; (1):CD003528.
8. Brucks R, Nanavaty M, Jung D, Siegel F. The effect of ultrasound on the in vitro penetration of ibuprofen through human epidermis. Pharm Res 1989; 6(8):697-701.
9. Chamberlain GJ. Cyriax's friction massage. J Orthop Sports Phys Ther 1982; 4(1):16-22.
10. Chan AK, Myrer JW, Measom GJ, Draper DO. Temperature changes in human patellar tendon in response to therapeutic ultrasound. J Ath Train 1998; 33(2):130-5.
11. Clancy W. Failed healing responses. En: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
12. Clarke GR, Stenner L. Use of therapeutic ultrasound. Physiotherapy 1976; 62(6):185-90.
13. Cohen RE, Hooley CJ, McCrum NG. Mechanism of the viscoelastic deformation of collagenous tissue. Nature 1974; 247(435):59-61.

14. Cook JL, Khan KM. What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? Br J Sports Med 2001; 35(5):291-4.
15. Curwin SL. Tendon injuries: Pathophysiology and treatment. En: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
16. Cyriax J. Tratamiento por manipulación, masaje e inyección. Tomo II Medicina Ortopédica. Madrid: Marbán; 2001.
17. Demir H, Menku P, Kirnap M, Calis M, Ikizceli I. Comparison of the effects of laser, ultrasound, and combined laser + ultrasound treatments in experimental tendon healing. Lasers Surg Med 2004; 35(1):84-9.
18. Draper DO, Sunderland S, Kirkendall DT, Ricard M. A comparison of temperature rise in human calf muscles following applications of underwater and topical gel ultrasound. J Orthop Sports Phys Ther 1993; 17(5):247-51.
19. England S, Farrell AJ, Coppock JS, Struthers G, Bacon PA. Low power laser therapy of shoulder tendonitis. Scand J Rheumatol 1989; 18(6):427-31.
20. Enwemeka CS. Laser biostimulation of healing wounds: Specific effects and mechanisms of action. J Orthop Sports Phys Ther 1988; 9:333-8.
21. Enwemeka CS. The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing. A biomechanical study. Am J Phys Med Rehabil 1989; 68(6):283-7.
22. Enwemeka CS. Ultrastructural morphometry of membrane-bound intracytoplasmic collagen fibrils in tendon fibroblasts exposed to He:Ne laser beam. Tissue Cell 1992; 24(4):511-23.
23. Ferber R, Osternig L, Gravelle D. Effect of PNF stretch techniques on knee flexor muscle EMG activity in older adults. J Electromyogr Kinesiol 2002; 12(5):391-7.
24. Frieder S, Weisberg J. A pilot study: the therapeutic effect of ultrasound following partial rupture of Achilles tendons in male rats. J Orthop Sports Phys Ther 1988; 10:39-46.
25. Gam AN, Johannsen F. Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. Pain 1995; 63(1):85-91.
26. Gehlsen GM, Ganion LR, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. Med Sci Sports Exerc 1999; 31(4):531-5.

27. Gieck JH, Saliba E. Therapeutic ultrasound: influence on inflammation and healing. En: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
28. Gudeman SD, Eisele SA, Heidt RS Jr, Colosimo AJ, Stroupe AL. Treatment of plantar fasciitis by iontophoresis of 0.4% dexamethasone. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Sports Med 1997; 25(3):312-6.
29. Harvey W, Dyson M, Pond JB, Grahame R. The stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic ultrasound. Rheumatol Rehabil 1975; 14(4):237-41.
30. Hogan RD, Burke KM, Franklin TD. The effect of ultrasound on microvascular hemodynamics in skeletal muscle: effects during ischemia. Microvasc Res 1982; 23(3):370-9.
31. Hooley CJ, McCrum NG, Cohen RE. The viscoelastic deformation of tendon. J Biomech 1980; 13(6):521-8.
32. Josza L, Lehto MU, Jarvinen M, Kvist M, Reffy A, Kannus P. A comparative study of methods for demonstration and quantification of capillaries in skeletal muscle. Acta Histochem 1993; 94(1):89-96.
33. Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. Br J Sports Med 2002; 36(4):239-49.
34. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):78-85.
35. Klaiman MD, Shrader JA, Danoff JV, Hicks JE, Pesce WJ, Ferland J. Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(9):1349-55.
36. Knight KL. Cryotherapy in sport injury management. Champaign: Human Kinetics; 1995.
37. Knobloch, Grasemann R, Jagodzinski M, Richter M, Zeidhen J, Krettek C. Changes of Achilles midportion tendon microcirculation after repetitive simultaneous cryotherapy and compression using a Cryo/Cuff. Am J Sports Med 2006; 34(12):1953-9.
38. Krusen E. Medicina Física y Rehabilitación. 4 ed. Madrid: Panamericana; 1993.
39. Kubo K, Kanehisa H, Fukunaga T. Effects of resistance and stretching training programmes on the viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. J Physiol 2002; 538(Pt 1):219-26.

40. Kubo K, Kanehisa H, Fukunaga T. Effects of transient muscle contractions and stretching on the tendon structures in vivo. Acta Physiol Scand 2002; 175(2):157-64.
41. Kubo K, Kanehisa H, Kawakami Y, Fukunaga T. Influence of static stretching on viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. J Appl Physiol 2001; 90(2):520-7.
42. Kuprian W. Physical therapy for sports. Philadelphia: WB Saunders; 1982 .
43. Kurtais Gursel Y, Ulus Y, Bilgic A, Dincer G, van der Heijden GJ. Adding ultrasound in the management of soft tissue disorders of the shoulder: a randomized placebo-controlled trial. Phys Ther 2004; 84(4):336-43.
44. Langberg H, Rosendal L, Kjaer M. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. J Physiol 2001; 534(Pt 1):297-302.
45. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.
46. Lehmann JF, DeLateur BJ, Warren CG, Stonebridge JS. Heating produced by ultrasound in bone and soft tissue. Arch Phys Med Rehabil 1967; 48(8):397-401.
47. Li LC, Scudds RA. Iontophoresis: an overview of the mechanisms and clinical application. Arthritis Care Res 1995; 8(1):51-61.
48. Maffulli N, King JB. Effects of physical activity on some components of the skeletal system. Sports Med 1992; 13(6):393-407.
49. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001; 9(1):42-7.
50. Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P, Dyhre-Poulsen P, McHugh MP, Kjaer M. Mechanical and physical responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77(4):373-8.
51. McLauchlan GJ, Handoll HH. Interventions for treating acute and chronic Achilles tendinitis. Cochrane Database Syst Rev 2001; (2):CD000232.
52. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150(699):971-9.

53. Melzack R, Wall PD. Evolution of pain theories. Int Anesthesiol Clin 1970; 8(1):3-34.
54. Michael RH, Holder LE. The soleus syndrome. A cause of medial tibial stress (shin splints). Am J Sports Med 1985; 13(2):87-94.
55. Michlovitz SL. Cryotherapy. The use of cold as a therapeutic agent. En: Michlovitz SL. Thermal Agents in Rehabilitation. 2 ed. Philadelphia: F.A. Davis; 1990.
56. Molnar TJ, Fox JM. Overuse injuries of the knee in basketball. Clin Sports Med 1993; 12(2):349-62.
57. Moore MA, Hutton RS. Electromyographic investigation of muscle stretching techniques. Med Sci Sports Exerc 1980; 12(5):322-9.
58. Moyer CA, Rounds J, Hannum JW. A meta-analysis of massage therapy research. Psychol Bull 2004; 130(1):3-18.
59. Neidlinger-Wilke C, Grood E, Claes L, Brand R. Fibroblast orientation to stretch begins within three hours. J Orthop Res 2002; 20(5):953-6.
60. Newman JT, Nellermoe MD, Carnett JL. Hydrocortisone phonophoresis. A literature review. J Am Podiatr Med Assoc 1992; 82(8):432-5.
61. Niesen-Vertommen SL, Taunton JE, Clement DB. The effect of eccentric versus concentric exercise in the management of Achilles tendonitis. Clin J Sport Med 1992; 2(2):109-13.
62. Nussbaum E. The influence of ultrasound on healing tissues. J Hand Ther 1998; 11(2):140-7.
63. Pufe T, Petersen WJ, Mentlein R, Tillmann BN. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. Scand J Med Sci Sports 2005; 15(4):211-22.
64. Quillen WS, Mohr TM, Reed BV. High-voltage pulsed galvanic stimulation is a modifier of sports-induced inflammation. En: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
65. Ramirez A, Schwane JA, McFarland C, Starcher B. The effect of ultrasound on collagen synthesis and fibroblast proliferation in vitro. Med Sci Sports Exerc 1997; 29(3):326-32.
66. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1970; 52(3):540-53.
67. Reddy GK, Gum S, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS. Biochemistry and biomechanics of healing tendon: Part II. Effects of combined laser therapy and electrical stimulation. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(6):794-800.

68. Reisman S, Walsh LD, Proske U. Warm-up stretches reduce sensations of stiffness and soreness after eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 2005; 37(6):929-36.
69. Rivenburgh DW. Physical modalities in the treatment of tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):645-59.
70. Robertson VJ, Ward AR, Jung P. The effect of heat on tissue extensibility: a comparison of deep and superficial heating. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86(4):819-25.
71. Sady SP, Wortman M, Blanke D. Flexibility training: ballistic, static or proprioceptive neuromuscular facilitation? Arch Phys Med Rehabil 1982; 63(6):261-3.
72. Saliba E, Foreman S. Low-power lasers. In: Prentice WE. Therapeutic modalities in sports medicine. 3 ed. St Louis: Mosby, 1994.
73. Silbernagel KG, Thomee R, Thomee P, Karlsson J. Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain—a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. Scand J Med Sci Sports 2001; 11(4):197-206.
74. Simunovic Z, Ivankovich AD, Depolo A. Wound healing of animal and human body sport and traffic accident injuries using low-level laser therapy treatment: a randomized clinical study of seventy-four patients with control group. J Clin Laser Med Surg 2000; 18(2):67-73.
75. Snow CJ, Johnson K. Effect of therapeutic ultrasound on acute inflammation. Physiother Can 1988; 40(3):162-7.
76. Sorosky B, Press J, Plastaras C, Rittenberg J. The practical management of Achilles tendinopathy. Clin J Sport Med 2004; 14(1):40-4.
77. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. Clin Orthop 1986; (208):65-8.
78. Svernlov B, Adolfsson L. Non-operative treatment regime including eccentric training for lateral humeral epicondylalgia. Scand J Med Sci Sports 2001; 11(6):328-34.
79. Swenson C, Sward L, Karlsson J. Cryotherapy in sports medicine. Scand J Med Sci Sports 1996; 6(4):193-200.
80. Ter Haar G. Therapeutic ultrasound. Eur J Ultrasound 1999; 9(1):3-9.
81. Tyle P, Agrawala P. Drug delivery by phonophoresis. Pharm Res 1989; 6(5):355-61.
82. Van der Heijden GJ, van der Windt DA, de Winter AF. Physiotherapy for patients with soft tissue shoulder disorders: a systematic review of randomised clinical trials. BMJ 1997; 315(7099):25-30.

83. Van Der Windt DA, Van Der Heijden GJ, Van Den Berg SG, Ter Riet G, De Winter AF, Bouter LM. Ultrasound therapy for acute ankle sprains. Cochrane Database Syst Rev 2000; (2):CD001250.
84. Vasseljen O Jr, Hoeg N, Kjeldstad B, Johnsson A, Larsen S. Low level laser versus placebo in the treatment of tennis elbow. Scand J Rehabil Med 1992; 24(1):37-42.
85. Weerapong P, Hume PA, Kolt GS. The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention. Sports Med 2005; 35(3):235-56.
86. Young SR, Dyson M. The effect of therapeutic ultrasound on angiogenesis. Ultrasound Med Biol 1990; 16(3):261-9.
87. Zamora AJ, Marini JF. Tendon and myo-tendinous junction in an overloaded skeletal muscle of the rat. Anat Embryol (Berl) 1988; 179(1):89-96.
88. Zantop T, Tillmann B, Petersen W. Quantitative assessment of blood vessels of the human Achilles tendon: an immunohistochemical cadaver study. Arch Orthop Trauma Surg 2003; 123(9):501-4.

8

Tendinopatía aquílea

INTRODUCCIÓN

El tendón de Aquiles toma su nombre del personaje creado por Homero en *La Ilíada* (fig. 8-1), pero no es utilizado como concepto anatómico hasta el siglo XVII[22]. Se estima que entre el 30 y el 50% del total de las lesiones deportivas son lesiones por sobreuso, de las cuales las alteraciones del tendón de Aquiles están consideradas entre las más comunes[38,70].

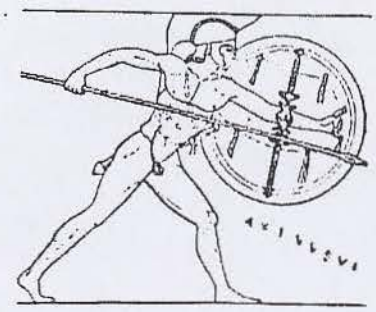


FIGURA 8-1. Aquiles.

La tendinitis aquílea es una inflamación primaria del tendón con afectación secundaria del peritendón. En su origen se encuentran los microtraumatismos de repetición, que conducen al fracaso de los fascículos del tendón[27]. Los microtraumas repetidos originan una zona de degeneración, con inflamación y necrosis central, que en algunos casos inicia el proceso de rotura[33,42,52,67].

La patología aquílea es más frecuente en personas de edad media en adelante debido a la progresiva deshidratación y al aumento del número de enlaces cruzados que sufre el tendón con el paso del tiempo[75].

El uso que de la nomenclatura se hace para definir las lesiones tendinosas en general es a menudo incorrecto, pues ignora la alte-

ración histopatológica producida en cada caso, que es lo que otorga a la postre la denominación al problema. Con frecuencia nos referimos a la afectación del tendón de Aquiles como una tendinitis, pese a que en la mayoría de los casos los resultados de las biopsias muestran una ausencia de células inflamatorias en el tendón afecto al tiempo que los niveles de prostaglandinas en el mismo tendón se mantienen normales[2].

ANATOMÍA

El tendón de Aquiles es el tendón único y común a los tres músculos que componen el tríceps sural y su función es transmitir las fuerzas generadas por los gemelos y el sóleo al calcáneo. El gastrocnemio se compone de dos vientres musculares, los gemelos, que se originan en la superficie posterior de los cóndilos femorales. El sóleo, en un plano más profundo se origina en la cara posterior del tercio proximal de la tibia y el peroné. Las aponeurosis de estos tres vientres musculares se unen para conformar el tendón de Aquiles, que se inserta distalmente en las caras medial y lateral del calcáneo sin que existan extensiones significativas alrededor de las caras interna o externa de este hueso[16]. El espacio entre la tuberosidad posterior del calcáneo y el tendón está ocupado por la bursa retrocalcánea, cuya pared más externa está formada por el propio tendón. Este espacio se conoce como triángulo de Kager[15] (figs. 8-2 y 8-3).

Morfológicamente el tendón presenta un aspecto redondeado, en la parte superior y aplanado en la parte distal. Sus fibras se disponen en espiral girando unos 90º en su trayecto de arriba a abajo. La matriz la forman apretados haces de colágeno tipo I de los que depende la fortaleza del tendón[52].

El aporte sanguíneo al tendón se produce por tres vías: la unión del tendón al hueso, la unión miotendinosa y, principalmente, una mínima y dispersa red de pequeñas arterias paralelas a las fibras de colágeno qué proceden del epitendón, las cuales se desarrollan en la vaina sinovial[13,47].

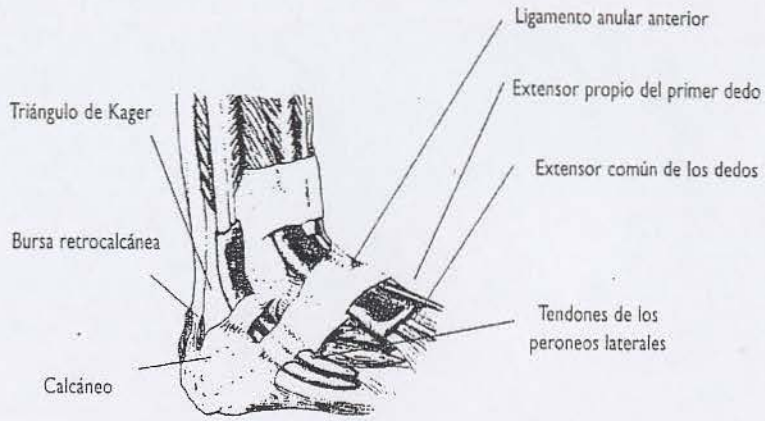


FIGURA 8-2. Vista lateral del pie.

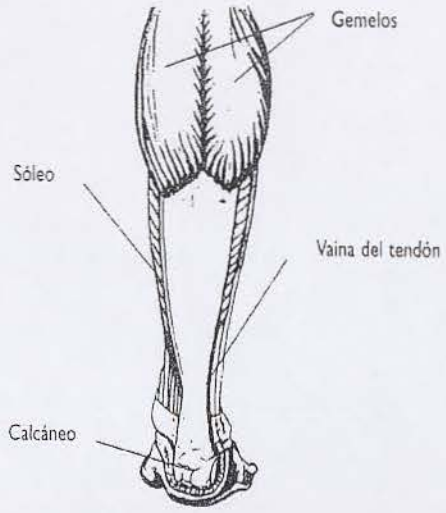


FIGURA 8-3. Vista posterior de la pierna.

En situación patológica se aprecia una hipervascularización caracterizada por un predominio de vasos de gruesas paredes en tejido hipercelular. Esta gran proliferación vascular y celular adopta un aspecto nodular[6].

El tendón de Aquiles se encuentra inervado por pequeñas ramificaciones del nervio sural. Si bien el número de terminaciones nerviosas es relativamente pequeño en tendones largos como el Aquiles, éste es rico en neurotransmisores. Los pequeños ramos nerviosos discurren por los conductos vasculares, dentro del eje largo del tendón, dando a su paso terminaciones nerviosas sensoriales[21].

El cuerpo del tendón se encuentra recubierto por el *peritendón* mediante una doble capa, el *epitendón,* que es la capa interna en íntimo contacto con el tendón, y el *paratendón* o capa externa. Para Allenmark el tendón no posee una verdadera vaina tendinosa, sino que se encuentra embutido en el paratendón, el cual se encuentra adherido al primero por tejido conectivo laxo, lo que hace que ambos se muevan conjuntamente[3].

BIOMECÁNICA

Pese a estar poco vascularizado y poseer un ratio de remodelación superior a 100 días, el tendón de Aquiles es extraordinariamente potente, siendo capaz de soportar hasta 17 veces el peso corporal[54]. Durante la marcha y la carrera el tendón de Aquiles es solicitado en elongación, pudiendo tolerar una tasa de estiramiento máxima del 10% de su longitud en reposo antes de que ocurra la rotura[43]. Durante la carga del tendón el enderezamiento de las fibras de colágeno, es decir, la pérdida de su disposición helicoidal, no sucede de manera uniforme, sino que se inicia sobre una pequeña cantidad de haces y progresivamente afecta a todo el tendón. Un estudio *in vivo* de Komi *et al.* demostró que existe una relación directa entre el aumento de cargas durante la fase de desaceleración y la aparición de tendinopatías[44]. Aproximadamente con un tercio de la carga máxima comienzan los microdesgarros en el colágeno[71].

Como estructura dependiente de un sistema muscular biarticular, constituido por rodilla y tobillo, el tendón de Aquiles se debate continuamente entre estas dos articulaciones, debiendo responder a una solicitación asincrónica.

ETIOLOGÍA

La etiología del dolor debido a una tendinopatía crónica se asocia en los deportistas con el sobreuso[19 30 46 49 67]; pero también personas que no desarrollan una actividad física tienen este problema[21]. Las tendinopatías de Aquiles se pueden deber, desde el punto de vista de su etiología, a factores intrínsecos (tabla 8-1) como malalineaciones o desajustes biomecánicos, o a factores extrínsecos (tabla 8-2), siendo entonces a menudo la causa principal traumática, aunque por regla general tienden un carácter multifactorial. En mayor grado, la aparición de la tendinopatía de Aquiles está condicionada por factores biomecánicos, errores del entrenamien-

TABLA 8-1. Factores intrínsecos asociados a lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles.

Malalineamientos:
– Hiperpronación del retropié
– Pie plano o cavo
– Genu varo o valgo
Desequilibrio y/o debilidad musculares
Inflexibilidad partes blandas
Laxitud articular
Sobrepeso
Aporte sanguíneo: isquemia, hipoxia

TABLA 8-2. Factores extrínsecos asociados a lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles.

Errores del entrenamiento:
- Demasiada distancia
- Demasiado rápido
- Técnica deficiente
- Fatiga
- Subir cuestas o gradas

Carga excesiva:
- Velocidad de ejecución
- Número de repeticiones

Equipamiento inadecuado:
- Zapatillas y vestido

Tipo de superficie

to y desajustes en la carga a la que el tendón puede ser sometido; y en menor grado, por factores ambientales o enfermedades sistémicas.

Desajustes biomecánicos

Los tendones están diseñados para resistir fuerzas de tensión y sus fibras se alinean en respuesta a este tipo de fuerza, siguiendo la línea de máximo estrés. En cuanto a su morfología, la configuración del tendón se adapta a las demandas que va a recibir. Así, los tendones pueden ser cortos y anchos o largos y delgados. Pero en zonas en las que el tendón debe resistir o absorber grandes fuerzas, data de muy largo en relación con los músculos a que se deben, ya que el tendón, por sección, es más fuerte que el músculo.

La hipoxia se considera uno de los factores etiológicos, hecho que se ve favorecido por la configuración anatómica del tendón.

El tendón de Aquiles está diseñado para soportar las fuerzas externas de la marcha y la carrera, y sus fibras están orientadas longitudinalmente. Anatómicamente el tendón rota en su trayecto descendente desde su unión musculotendinosa a su zona de inserción en el calcáneo. La torsión mayor de las fibras se localiza en un área situada de 2 a 6 cm de la inserción. Esta configuración helicoidal produce zonas de concentración de estrés interno y estrangula la vascularidad de una parte del tendón[13,19,48]. Es posible que el retorcimiento cíclico del tendón de Aquiles, como el que puede ocurrir durante la carrera, comprometa la vascularización de la zona más central. La porción central del tendón es la menos perfundida y la más vulnerable al daño isquémico[13]. Diversos autores han observado que la capa más externa del tendón posee a menudo una apariencia normal y que los cambios degenerativos no aparecen hasta que durante la cirugía se profundiza exponiendo la región central[49]. Los cambios isquémicos en la sustancia media del tendón pueden preceder a la rotura estructural[46].

Factores biomecánicos predisponentes a la tendinopatía aquílea son las malalineaciones de cadera, rodilla, tobillo y pie; cualesquiera de estas disarmonías someten al tendón a esfuerzos anormales que provocan cambios inflamatorios[30,41,62,72]. De ellas, la pronación del pie es el mecanismo más asociado a la tendinopatía del Aquiles [19,41,62]. Asimismo, el varo del retropié se considera causa frecuente de esta tendinopatía[55]. Es de especial importancia conocer las implicaciones derivadas de la posición de la articulación subastragalina para apreciar el papel de la alineación de la extremidad inferior en las lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles. La pronación se asocia a una rotación tibial medial y a una mayor flexibilidad del mediopié. Durante la marcha, la pronación se inicia inmediatamente después del contacto del talón y progresa durante la fase de apoyo inicial. En este punto el apoyo inicial del talón favorece la absorción del choque y permite al pie ajustarse a un terreno desigual. La articulación subastragalina comienza a supinar durante el 30% final de la fase de apoyo del retropié[37]. La supinación restablece la rigidez del mediopié y proporciona una palanca más estable para el impulso. Una malalineación, aunque sutil, de

la extremidad inferior puede prolongar la duración de la pronación y someter a las estructuras de la extremidad a rotaciones y tensiones anormales[30].

El incremento de la anteversión femoral aumenta la duración de la pronación subastragalina, al ser necesaria una rotación interna constante de la extremidad que permita centrar de forma óptima la cadera. La deformidad en varo de la rodilla (genu varo) favorece la rotación tibial externa, que induce un apoyo en varo del talón y promueve una pronación compensadora para mantener el pie en una posición más plantígrada[30].

El estado del tríceps sural, bien por debilidad o desequilibrio, puede alterar la flexibilidad musculotendinosa. Si el tríceps sural se encuentra muy tenso, crea un varo funcional del talón que se acompaña de una mayor pronación compensadora durante la carga. La pronación aumenta el grado de retorcimiento que sufre el tendón, dando lugar a fuerzas de rotación y cizallamiento aún mayores en el interior de la estructura[30]. La musculatura fatigada pierde su capacidad de protección sobre el tendón por la disminución de su capacidad para absorber energía[30].

Errores de entrenamiento

Los errores de entrenamiento suceden tanto en la cantidad de esfuerzo acumulado sin el debido intervalo de recuperación como en la calidad del trabajo exigido, ante el cual el atleta no dispone de la respuesta adecuada[3,67]. Los errores más frecuentes son correr una distancia demasiado larga sin estar preparado, cambiar la intensidad del entrenamiento de manera súbita, con carreras demasiado rápidas, series y similares; subir pendientes o hacer gradas; entrenamientos monótonos, como hacer sólo carrera, sin incluir campo a través, por ejemplo; por último, cabe citar una técnica deficiente como causa lesional[18,37,62].

Existen actividades como la danza que llevan implícita la aparición de este tipo de lesiones, pues hacen uso de posiciones en las que el complejo aquileosural es sobreestirado, como ocurre en el

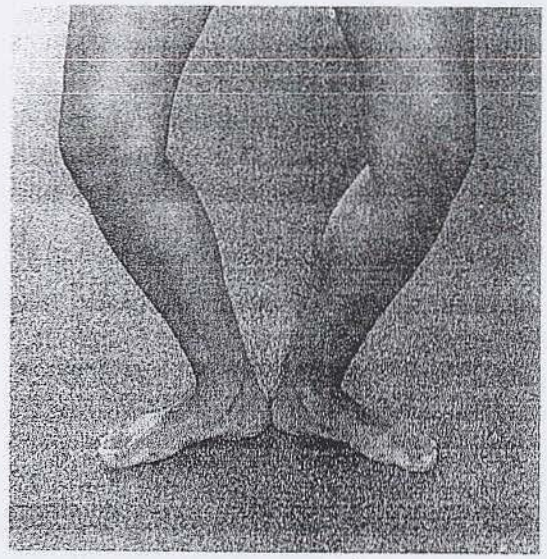


FIGURA 8-4. **Plié.**

plié (fig. 8-4). Es el carácter repetitivo de esta actividad, más que la intensidad con que se lleva a cabo, lo que predispone al desarrollo de la lesión[27,40].

Papel de la carga

Todos los estudios publicados sobre la resistencia del tendón de Aquiles a la carga en la práctica del atletismo remarcan que durante la carrera la carga a la que es sometido el tendón es la equivalente a 6-8 veces el peso corporal[3,17]. Toda la información de que disponemos sobre el comportamiento de un tendón sometido a una carga la encontramos en estudios de laboratorio o realizados sobre especímenes en los cuales el tendón ha sido aislado y después estirado bajo una tracción constante hasta su rotura[9]. Estas condiciones no pueden ser extrapoladas a la práctica deportiva y no son, pues, el reflejo de la realidad, si bien no existe duda de que el so-

metimiento del tendón a fuertes cargas repetidas veces le hace sufrir microdesgarros que, cuando afectan a su equilibrio fisiológico, provocan la lesión.

Un calzado inadecuado puede complicar la correcta distribución del peso corporal o una mala absorción del impacto contra el suelo, lo que constituye otra fuente potencial de lesiones[30].

Papel de la contracción excéntrica en la tendinopatía del Aquiles

Los tendones deben servidumbre a las articulaciones en las que están integrados. Los que pertenecen a músculos biarticulares están sometidos a un doble patrón cinético que los hace más vulnerables. El tobillo es una articulación bisagra con un solo plano de movimiento –sagital–, lo que hace pensar que toda fuerza sobre el tendón de Aquiles produce movimiento a lo largo del eje del tobillo. Esta aparente simplicidad se contradice cuando se considera que el movimiento de la articulación subastragalina también está influida por el tendón de Aquiles. El movimiento de la articulación subastragalina ocurre en los planos frontal y transverso, produciendo los movimientos de inversión/eversión y aducción/abducción. El movimiento en el plano transverso rota y desrota el tendón de Aquiles sobre sí mismo. Barfred, en 1971, escribió que el tendón es sometido a tracciones oblicuas[8].

Según Ljunqvist[30], las causas más frecuentes de fracaso del tendón son las siguientes:

1. Empujar con el antepié hacia flexión dorsal al tiempo que se produce la extensión de la rodilla, como en un esprint o subiendo cuestas, donde el tríceps sural está en contracción máxima.
2. Rápida o inesperada dorsiflexión del pie, como resbalar en un escalón o caer en un agujero, casos en los que el talón cae súbitamente. El tríceps sural está moderadamente tenso, pero se contrae máximamente en respuesta al estiramiento repentino.

3. Dorsiflexión violenta mientras el pie está en flexión plantar, como en un salto y recepción sobre el suelo. El tríceps se encuentra en contracción máxima y el súbito movimiento estira el músculo y particularmente el tendón.

Todos estos ejemplos implican una contracción excéntrica de la musculatura. Los atletas con tendinopatía aquílea sufren más dolor durante un movimiento excéntrico y pueden frecuentemente recordar movimientos específicos que son dolorosos.

Tal vez parezca contradictorio el que la etiología lesional y el patrón de tratamiento coincidan, es decir, que en ambos casos se empleen movimientos súbitos en el sentido del estiramiento del tendón. Esto puede no tener explicación, excepto que la causa última de la lesión es la incapacidad del complejo miotendinoso para aplicar medidas protectoras como relajar el músculo.

En un estudio publicado por Alfredson *et al.* sobre 15 atletas con tendinopatía crónica del Aquiles, con dolor localizado a 6 cm de su nivel de inserción en el calcáneo, se incluyó a los atletas en un programa de tratamiento –reposo, cambio zapatillas, AINE, ortesis, fisioterapia y programa usual de entrenamiento– sin resultado, por lo que pasaron a formar parte de la lista de espera quirúrgica. Los pacientes fueron entonces sometidos a un programa de trabajo excéntrico del tríceps sural dos veces al día, siete días a la semana, durante doce semanas. Tras dicho programa el dolor durante la carrera desapareció y reanudaron las actividades previas al dolor[1].

FISIOPATOLOGÍA

El atleta afecto de tendinopatía del Aquiles relata un gradual aumento de los síntomas y es común que sufra episodios de dolor y rigidez matutinos al levantarse. El dolor remite con la marcha o con la aplicación de calor. Asimismo, es frecuente que el deportista note cómo el dolor disminuye durante el ejercicio para aumentar de manera dramática tras el cese de éste. Las lesiones agudas del tendón consiguen la curación con la triple respuesta conocida de inflamación-proliferación-remodelación, y con ello recuperan la

normal estructura y organización del tendón. Se desconoce por qué las lesiones crónicas no evolucionan de la misma manera[20 28]. En las lesiones crónicas está ausente la respuesta inflamatoria necesaria para iniciar el ciclo reparador.

Clínicamente, el tendón presenta un aspecto engrosado, con una zona dolorosa localizada entre 2 y 7 cm de su inserción calcánea. A la palpación se presenta indurado y en algunos casos especialmente agudos presenta crepitación por afectación de la vaina, por lo que indicaría la presencia de una tendosinovitis. El engrosamiento y/o la inflamación del cuerpo limitan la movilidad transversal de éste. En los estadios crónicos recalcitrantes es frecuente la presencia de nódulos en el cuerpo del tendón[6]. La presencia de una masa en el cuerpo del tendón puede deberse a reacción inflamatoria, rotura parcial del tendón o a un tumor de células gigantes, por lo que se hace preciso el examen histológico[68].

Puddu *et al.* han descrito la progresión de las lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles en diferentes etapas[64], en función de la zona de compromiso. En la fase inicial aparece una paratendinitis; el engrosamiento del paratendón altera la función de deslizamiento entre tejidos, potenciando de esta manera el estímulo inflamatorio. La crepitación se debe al deslizamiento del tendón de Aquiles dentro de un paratendón parcialmente ocupado por exudados de fibrina. Si el tratamiento en la fase aguda falla, la fibrina puede organizarse y formar adhesiones del tendón, el paratendón y la fascia crural[62].

Los estudios histoquímicos sobre peritendinitis aquílea muestran un aumento de las roturas del colágeno y de la actividad enzimática del metabolismo anaeróbico, así como una disminución de la actividad enzimática del metabolismo aeróbico[35].

En un segundo estadio aparece la tendinosis, que se caracteriza por un cambio degenerativo en la sustancia del tendón debido a un fallo en la respuesta de curación[18]. La teoría más aceptada sobre las lesiones tendinosas por sobreuso es que la incapacidad del tendón para resistir cargas repetitivas da lugar a la aparición de microdesgarros. Estos cambios se observan con más frecuencia en la sustancia intermedia del tendón. La configuración espiroidea del

tendón apoya la teoría de que se produce un efecto de retorcimiento que compromete la vascularización de aquél, siendo la zona central del tendón la más proclive a la isquemia[13 58].

Microscópicamente se observan cambios dentro y fuera del tendón, aunque lo normal es que coexistan. En el interior del tendón se observa un gran aumento de la sustancia fundamental y pérdida de la estructura del tendón[10], aumento asociado a rotura de los enlaces de colágeno[6]. Las fibras de colágeno se vuelven finas y pierden su orientación espacial[33]; los tenocitos producen principalmente colágeno tipo III con menor capacidad para resistir cargas que el colágeno tipo I[29]. Por otro lado, el incremento de GAG en la matriz reduce las propiedades tensiles del tendón[56]. La vascularidad aparece aumentada, pero los capilares son finos y tortuosos, con disposición espacial aleatoria, formando a menudo ángulos de 90° con respecto a las fibras de colágeno; parece que su aportación al proceso reparador es escasa[45 74].

EXAMEN

El dolor es el síntoma cardinal de la tendinopatía del Aquiles y la causa de que el paciente solicite ayuda. No es raro que el grado de dolor sea proporcional a la gravedad del problema. Se observa el área de dolor desde distintos planos y se trata de descartar o constatar la presencia de factores predisponentes, como son rigideces del tríceps sural o de la articulación del tobillo, así como anomalías biomecánicas, como son un calcáneo en varo o valgo. La palpación es la piedra angular del examen y, según Maffulli *et al.*, puede ser suficiente para obtener un diagnóstico de certeza, ya que tiene una alta probabilidad de presentar signos ecográficos e histopatológicos compatibles con una tendinopatía[53].

El examen físico se desarrolla de la siguiente manera:

1. Observación:
   - Decúbito prono.
   - Decúbito lateral.

- Bipedestación.
- Durante la marcha.

2. Movimientos activos:
   - Flexión dorsal y plantar.
3. Movimientos pasivos:
   - Flexión dorsal (fig. 8-5) y plantar.
   - Movilidad subastragalina.
   - Estado del tríceps sural
4. Palpación:
   - Unión miotendinosa.
   - Cuerpo del tendón (fig. 8-6): cara anterior, cara lateral y cara posterior.

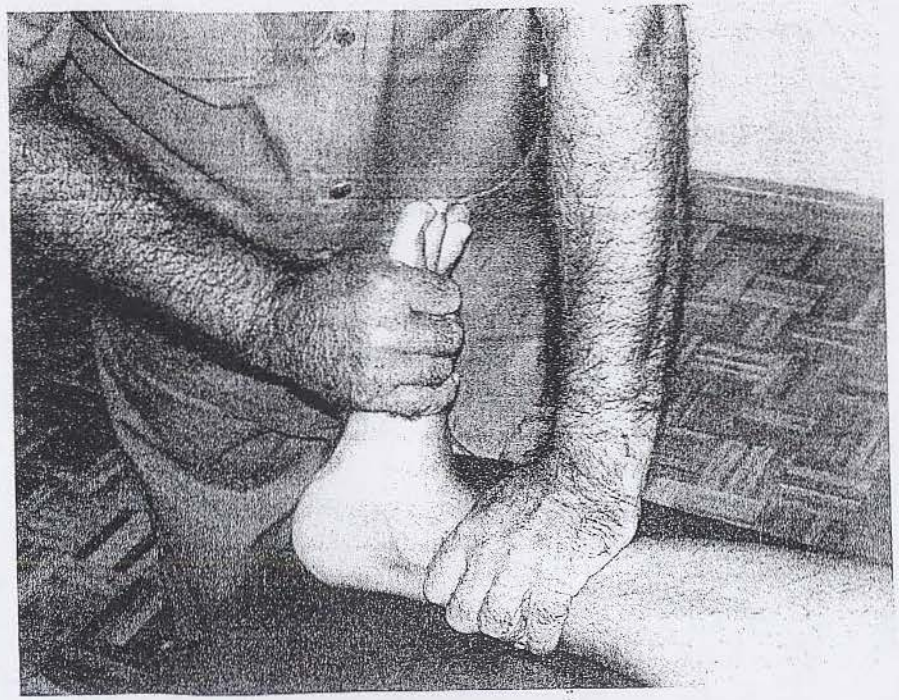


FIGURA 8-5. Flexión dorsal pasiva.

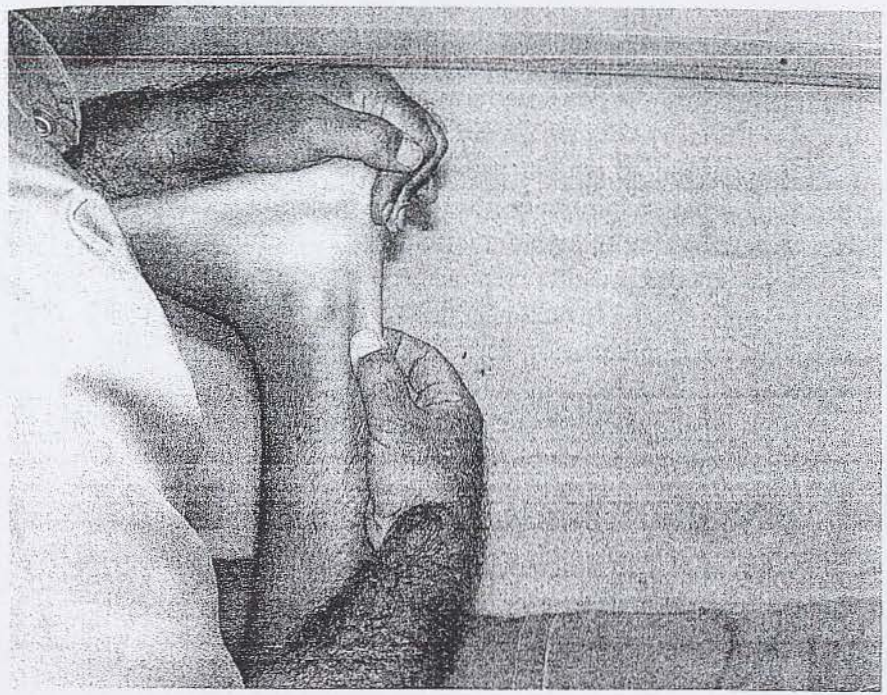


FIGURA 8-6. Palpación del tendón.

- Bursa y zona retrocalcánea.
- Zonas de crepitación.
- Nódulos o defectos.
- Eritema, área de calor.

5. Valoración funcional:
   - Puntillas (fig. 8-7).
   - *Drop* excéntrico (fig. 8-8).

Existen múltiples cuestionarios para valorar el grado de afectación clínica del tendón. En el tendón de Aquiles el más conocido es el VISA-A, que divide la recogida de datos en tres campos: dolor, función y actividad[66] (fig. 8-9).

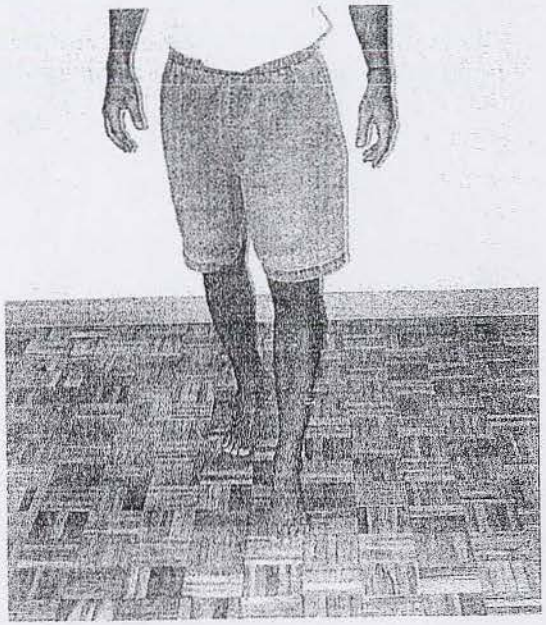


FIGURA 8-7. Puntillas.

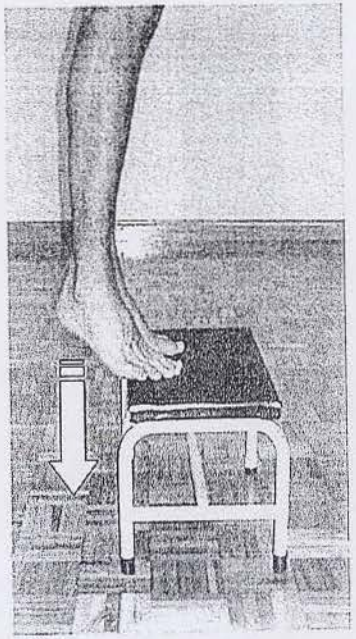


FIGURA 8-8. **Drop excéntrico.**

EN ESTE CUESTIONARIO, EL TÉRMINO *DOLOR* SE REFIERE ESPECÍFICAMENTE A DOLOR EN LA REGIÓN DEL TENDÓN DE AQUILES

1. ¿Durante cuántos minutos al levantarse por la mañana presenta rigidez en la región aquílea?

100 min ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ 0 min — PUNTOS ☐
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2. Una vez que lleva a cabo cierta actividad durante el día, ¿tiene dolor cuando estira el tendón de Aquiles en el borde de un escalón? (con la rodilla extendida)

Dolor fuerte, intenso ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ Sin dolor — PUNTOS ☐
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3. Tras caminar sobre terreno llano durante 30 minutos, ¿tiene dolor en las dos horas siguientes? (si ni siquiera puede caminar en terreno llano durante 30 minutos a causa del dolor, marque 0 en esta pregunta)

Dolor fuerte, intenso ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ Sin dolor — PUNTOS ☐
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

4. ¿Padece dolor al bajar escaleras a un paso normal?

Dolor fuerte, intenso ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ Sin dolor — PUNTOS ☐
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

5. ¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de realizar 10 elevaciones del talón con un solo pie apoyado desde una superficie plana?

Dolor fuerte, intenso ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ Sin dolor — PUNTOS ☐
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6. ¿Cuántos saltos a una pierna puede dar sin dolor?

0 ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐ 10 — PUNTOS ☐
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

continúa en pág. sig.

FIGURA 8-9. Cuestionario VISA-A. *Tomado de:* Robinson JM, Cook JL, Purdam, Visentini PJ, Ross J, Maffuli N, Taunton JE, Khan, K. M. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. Br J Sports Med 2001; 35(5): 335-41.

7. ¿Realiza actualmente algún deporte o actividad física?

			PUNTOS
0	☐	Ninguno	☐
4	☐	Entrenamiento modificado – Competición modificada	
7	☐	Entrenamiento completo – Competición a nivel inferior respecto al comienzo de los síntomas	
10	☐	Competición a un nivel igual o superior respecto al comienzo de los síntomas	

8. Por favor, conteste A, B o C en esta pregunta.

- Si no tiene dolor al practicar deportes que soliciten el tendón de Aquiles, responda a la pregunta 8A únicamente.
- Si tiene dolor al practicar deportes que soliciten el tendón de Aquiles, pero no le impide concluir la actividad, responda a la pregunta 8B únicamente.
- Si tiene dolor que le impide practicar deportes que soliciten el tendón de Aquiles, responda a la pregunta 8C únicamente.

A. Si no tiene dolor al practicar deportes que soliciten el tendón de Aquiles, ¿durante cuánto tiempo puede entrenar o competir?

0	1-10 min	11-20 min	21-30 min	> 30 min	PUNTOS
☐	☐	☐	☐	☐	☐
0	7	14	21	21	

B. Si tiene dolor al practicar deportes que soliciten el tendón de Aquiles, pero no le impide entrenar o competir, ¿durante cuánto tiempo puede hacerlo?

0	1-10 min	11-20 min	21-30 min	> 30 min	PUNTOS
☐	☐	☐	☐	☐	☐
0	7	14	21	21	

C. Si tiene dolor que le impide completar la sesión de entrenamiento en deportes que solicitan el tendón de Aquiles, ¿durante cuánto tiempo puede entrenar?

0	1-10 min	11-20 min	21-30 min	> 30 min	PUNTOS
☐	☐	☐	☐	☐	☐
0	7	14	21	21	

PUNTUACIÓN TOTAL (/100) ☐ %

FIGURA 8-9. Cuestionario VISA-A. Continuación.

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

La ecografía se ha utilizado desde hace tiempo con excelentes resultados para el estudio del tendón de Aquiles. Los hallazgos más característicos son la presencia de zonas hipoecoicas intratendinosas y zonas inflamatorias, lo que da una idea bastante exacta de la localización y tamaño de la lesión[5 7 11 12 32 39 69]. Ohberg analizó 28 tendones con un nódulo doloroso a la palpación y en todos ellos encontró una gran zona de neovascularización, caracterizada por un ensanchamiento del tendón con áreas hipoecoicas focales, que no existía en los tendones del grupo de control[60].

La otra fuente utilizada es la resonancia magnética (RM), que evidentemente ofrece unas imágenes más contrastadas y resoluciones espaciales elevadas. La RM es especialmente útil para diferenciar la presencia de adherencias paratendinosas e inflamación de la tendinosis degenerativa verdadera (fig. 8-10) y de los desgarros par-

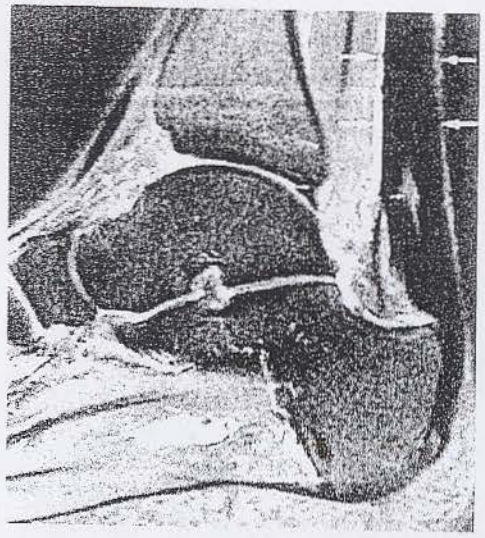


FIGURA 8-10. Imagen por RM del tendón de Aquiles que muestra inflamación y nódulo central.

ciales[5 14 57 65]. La capacidad de la RM para ofrecer imágenes tridimensionales es una gran ventaja, siendo su elevado coste el mayor inconveniente.

SÍNTOMAS

Los síntomas que acompañan a la tendinopatía aquílea son los ya descritos: inflamación, dolor, induración y en ocasiones presencia de nódulos y crepitación. Estos síntomas aparecen por este orden de manera secuencial, pudiendo estar presente el complejo sintomático de manera parcial o completa en función del estadio evolutivo en el momento de ser valorada la lesión. La localización de los síntomas es variable: en la unión miotendinosa, en el propio cuerpo del tendón –generalmente a 2-6 cm de la inserción– o en la inserción del tendón en el calcáneo; en este último caso no es rara la presencia de apofisitis calcánea[27].

Los pacientes refieren molestias o dolor en el tendón de Aquiles durante o al final de la actividad deportiva[19 46]. Algunos refieren dolor durante las actividades de la vida diaria como caminar o bajar escaleras[30] (ver capítulo 6). Es común la presencia de dolor al palpar la zona media del tendón así como la presencia de nódulos[46]. Limitación del movimiento y el tobillo y debilidad del tríceps sural son hallazgos también frecuentes[24].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diversas patologías localizadas cerca del tendón de Aquiles pueden ser confundidas con lesiones del tendón o coexistir con ellas. Las más frecuentes son las siguientes:

- Bursitis retrocalcánea, cuya causa suele ser la presión del zapato sobre esa zona.
- Tendinopatía del tibial posterior.
- Fascitis plantar.

- Desgarros musculares inmediatamente superiores a la UMT.
- Disfunción vertebral, especialmente de los niveles L4-L5 y L5-S1.

TRATAMIENTO

Fase aguda: tratamiento de la tendinopatía aguda

El tratamiento de las inflamaciones agudas del tendón comprende un conjunto de técnicas dirigidas a mejorar los síntomas. Está constituido por una serie de estrategias dirigidas a controlar el dolor, disminuir la inflamación, aumentar la flexibilidad, corregir las malalineaciones, trabajar la debilidad muscular y sustituir un equipamiento inadecuado (tabla 8-3).

Tabla 8-3. Tratamiento de la tendinopatía aquílea.

Control de la inflamación y dolor	*Acondicionamiento del complejo Aquiles-sural*	*Corrección de los factores biomecánicos*
Local: • Criomasaje (20 minutos después del ejercicio) • Calentamiento prolongado. • Adaptación de la actividad física • AINE (1 semana)	• Estiramiento complejo aquileosural • Tcabajar apoyo punta/talón • Ultrasonidos • Masaje triceps y elongación miofascial	• Taloneras de descarga • Cambio de zapatillas • Disminución de peso • Modificación de la dieta • Control neuromuscular de tobillo y rodilla

El tratamiento inicial puede ser reposo y crioterapia; los AINE pueden ser prescritos en la fase inicial aunque su eficacia es bastante discutible. Es evidente que si en la valoración se detecta cualquier anomalía biomecánica, el primer paso será la corrección de ésta.

Fase crónica: indicaciones de tratamiento de la tendinopatía del Aquiles

1. Identificar y corregir los factores predisponentes

a. Corrección de la pronación excesiva mediante la utilización de ortesis

b. Movilización de los tejidos blandos

El objetivo de este trabajo es influir sobre las propiedades mecánicas del tejido cicatricial. Elastificar la musculatura de la pantorrilla mediante un programa de: (i) estiramientos, (ii) masaje y (iii) estiramiento miofascial sostenido.

(i) *Estiramientos.* Se trabajará tanto los gemelos como el sóleo usando para ello la pared o bien una tabla con 20° de inclinación (figs. 8-11 y 8-12).

(ii) *Masaje descontracturante del tríceps sural*, comenzando con rozamientos profundos de intensidad creciente, siempre de distal a proximal.

(iii) *Estiramiento miofascial.* Si la rigidez de la masa muscular es importante, colocaremos al paciente en prono, con el pie fuera de la mesa; con una mano traccionando del antepié aplicaremos cierto grado de estiramiento sobre el complejo calcáneo-aquíleo-sural, logrando un grado de tensión miofascial que será mantenido, mientras que con el antebrazo contralateral aplicamos una presión deslizante en sentido ascendente (fig. 8-13).

El paciente debe portar copas de talón durante la deambulación para relajar todo el complejo aquileosural. Estos dispositivos se emplearán siempre con carácter bilateral con el fin de evitar dismetrías artificiales y sus consecuencias mecánicas derivadas[51]. Si fuese necesario obtener un grado de relajación importante, cabe recurrir a la aplicación de vendajes funcionales.

En último lugar se puede obtener relajación del gastrocnemio aplicando corrientes de baja frecuencia, entre 10 y 20 Hz durante 15-20 minutos.

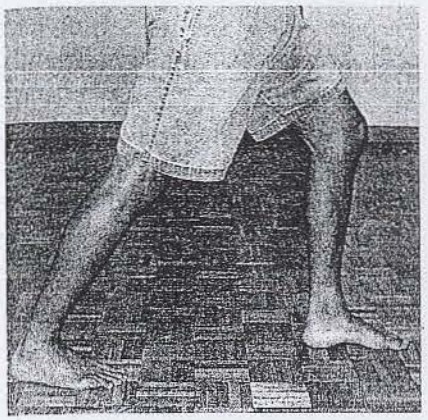


FIGURA 8-11. Estiramiento de los gemelos.

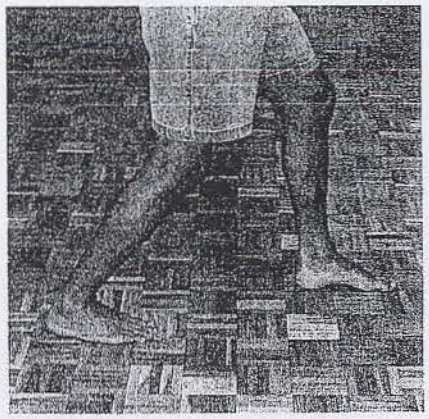


FIGURA 8-12. Estiramiento del sóleo.

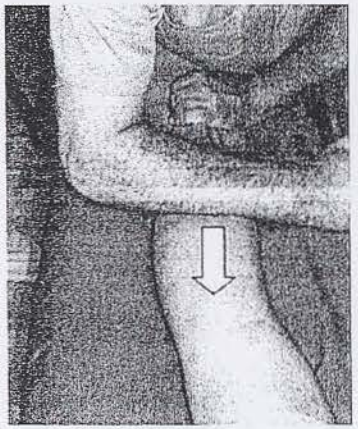


FIGURA 8-13. Estiramiento miofascial del tríceps sural.

c. Ganar amplitud del movimiento mediante la movilización articular

La movilización específica del complejo tríceps sural-Aquiles se consigue aplicando cierto grado de tensión a los tejidos mediante

la movilización articular y tisular activa y pasiva. El objetivo terapéutico de este trabajo se centra durante la fase aguda postlesional en actuar sobre las propiedades mecánicas del tejido de nueva formación, influyendo en la síntesis de la sustancia fundamental. Lo más frecuente es que el tendón se encuentre en la fase crónica de remodelación, en la que los picos de producción de colágeno han quedado atrás; en este caso la intención terapéutica es afectar la respuesta mecánica de los tejidos a la carga mediante la alteración de la indolencia del complejo tríceps sural-Aquiles[34]. Se puede iniciar el trabajo con el siguiente esquema:

- *Movilización pasiva del tendón*, lo que inicia el trabajo pasivo en descarga. Se emplea preferentemente el cizallamiento sobre el cuerpo del tendón con ambos pulgares, que se enfrentan y se desplazan en sentidos opuestos, uno bajo el otro (fig. 8-14).

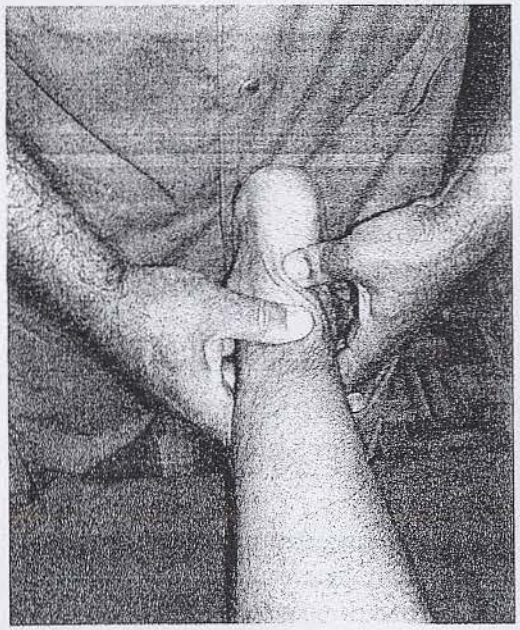


FIGURA 8-14. Movilización pasiva del tendón.

- *Movilización activa dinámica sin carga.* Puede efectuarse con el sujeto en prono, empleando bandas de goma. Se trata de un trabajo isométrico, concéntrico y excéntrico.
- *Movilización pasiva subastragalina* (fig. 8-15).

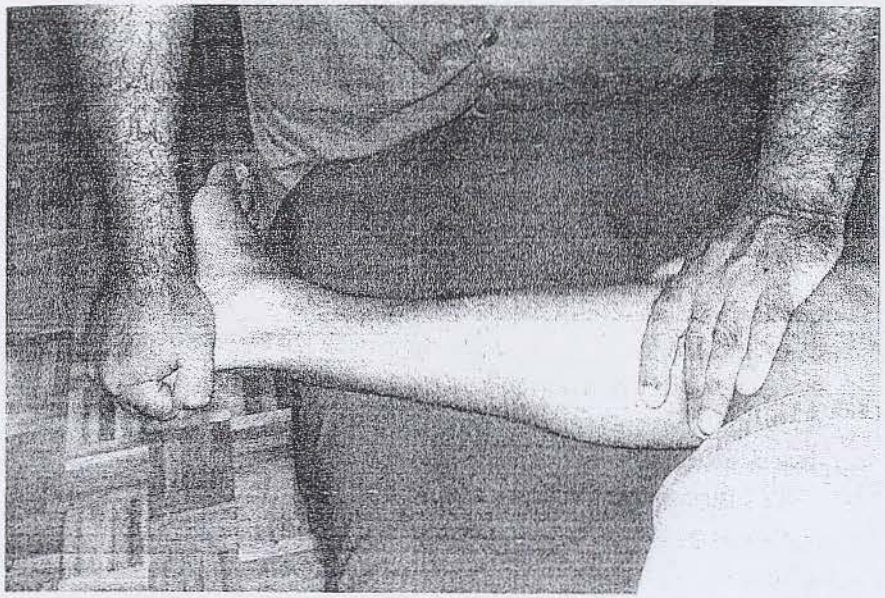


FIGURA 8-15. Movilización pasiva subastragalina.

2. Masaje

- *Masaje transverso profundo* (MTP) con fricción no demasiado impetuosa sobre la zona dolorosa, especialmente si se aprecian nódulos. Norris sostiene que el propósito de este masaje es aumentar la hiperemia local, mientras que otros autores afirman la intención es reagudizar el proceso inflamatorio[63]. Este tipo de masaje se empleará únicamente en los primeros días de tratamiento y durante no más de 2-3 sesiones. Al término de éstas se aplicará calor profundo. El tendón debe ser estirado sin dolor durante 10 minutos antes del masaje[73].

Gehlsen *et al.* han desarrollado un nuevo método denominado *Terapia aumentada de movilización de los tejidos blandos* con excelentes resultados en el tratamiento de la tendinopatía crónica. El fundamento de la técnica reside en una mayor proliferación de fibroblastos en respuesta a la aplicación controlada de microtraumatismos a intensidades elevadas[31].

- *Masaje específico sobre las bandas de contractura* que a menudo se localizan en la zona lateral del gemelo externo y zona medial del gemelo interno.

3. Electroterapia

El uso de la electroterapia ha sido difundido como parte del tratamiento de las tendinopatías de Aquiles. Así se puede encontrar en la literatura indicaciones de aplicación de láser, estimulación eléctrica o ultrasonidos con buenos resultados, pero no existen estudios clínicos controlados que confirmen los efectos y doten a dichas modalidades de evidencia científica[4].

Los ultrasonidos (US) tienen su indicación concreta en la fase proliferativa debido a su capacidad para estimular la síntesis del colágeno en el período de proliferación celular rápida[36]. Enwemeka *et al.*, en estudios sobre conejos, hallaron un incremento significativo de la fuerza tensil y la capacidad de absorción de energía de los tendones de Aquiles después de 9 aplicaciones de 5 minutos de duración con una frecuencia de 1 MHz y una intensidad media espacial de 1 W/cm^2 [25] o 0,5 W/cm^2 [26], lo que podría justificar el empleo de la ultrasonoterapia en las fases iniciales de la curación[1]. En este sentido, da Cunha *et al.*, en un experimento realizado sobre tendones de rata Wistar sometidos a tenotomía, obtuvieron mejores resultados con los US en modo pulsado durante la fase inicial del proceso reparador, mejoría que se tradujo por una mejor organización y agregación de los fascículos de colágeno[23]. Una dosimetría lógica durante el período no agudo sería una emisión continua con una intensidad de 1,5 W/cm^2 por espacio de 7 minutos.

Las corrientes de baja frecuencia, entre 5 y 10Hz, aplicadas durante 15-20 minutos pueden ser utilizadas para relajar el gastrocnemio.

4. Programa de ejercicios excéntricos

Seguimos el programa descrito en el capítulo 7:

(i) **El calentamiento** puede consistir en ejercicio moderado como minisentadillas, empujar la pared con el antepié, bicicleta, etc.

(ii) **Estiramientos del tríceps sural**, trabajando de manera independiente los gemelos y el sóleo, es decir, con la rodilla en extensión y flexión respectivamente. Al menos 10 repeticiones de cada ejercicio manteniendo 15 segundos cada vez.

(iii) **Trabajo excéntrico**. Cuatro series de 10 repeticiones de trabajo excéntrico. Se realiza al borde de un escalón, dejando caer el talón hacia el suelo de forma lenta. La progresión tiene lugar a partir de un aumento de la velocidad del movimiento y/o de la carga. El programa procede de la siguiente forma:

1. El peso es soportado equitativamente por ambos pies —lento/rápido.
2. Aumentar la carga sobre la pierna sintomática —lento/rápido.
3. Cargar solo la pierna sintomática —lento/rápido.
4. Aumentar la velocidad de caída del talón —lento/rápido.
5. Añadir peso sobre los hombros rápido.

La gravedad de los síntomas iniciales determina la carga a aplicar inicialmente. La indicación para aumentar la carga es la ausencia de dolor al final de las repeticiones, aunque Alfredson *et al.*, en un estudio sobre 15 pacientes, obtuvieron buenos resultados empleando cargas altas y trabajando sin el límite del dolor[1]. Por

ejemplo, un atleta en el que los síntomas están presentes durante cualquier actividad, como es correr en terreno llano, y que experimenta dolor cuando se deja caer sobre el borde del escalón, debe comenzar a baja velocidad, soportando únicamente su peso corporal con ambos pies. Un atleta que experimenta dolor sólo durante ejercicio extremo, como esprintar en pendiente, puede comenzar el programa con apoyo unipodal y peso adicional sobre los hombros. Generalmente, añadir el 10% del peso corporal es un punto de arranque apropiado para esta fase del programa, aunque esta norma puede ser adaptada a cada caso particular.

El resumen de la progresión se ofrece en la tabla 8-4.

El hecho es que existen variaciones según los individuos, ya que cada atleta tiene sus propios peso y talla, y la gravedad de los síntomas es igualmente individual. Recomendamos, por tanto, que el programa sea guiado por el aumento del malestar experimentado por el paciente. El malestar ha de aparecer en la última serie de 10 repeticiones, pero ese dolor no debe estar presente continuamente ni su intensidad ser extrema. Especial atención se requiere con los atletas que ignoran el dolor. El dolor es un semáforo que nos avisa de un peligro inminente. Por tanto, el atleta debe trabajar hasta que se encienda el color ámbar, sin alcanzar el rojo, que representa el dolor neto, pero tampoco quedando dentro del color verde, zona de seguridad total donde no tiene lugar la progresión; si se ignora el dolor, la lesión puede ocurrir nuevamente. La progresión se detiene hasta que el malestar desaparece o es mínimo.

A menudo los cambios en los síntomas son mínimos durante las primeras dos o tres semanas del programa. Efectivamente, los pacientes pueden experimentar un ligero aumento del dolor durante la actividad física. Esto, aunque normal, puede llegar a ser bastante descorazonador para el atleta, quien, pese a ello, debe continuar con el programa.

Angermann y Hovgaard aplicaron un protocolo excéntrico con ligeras variaciones sobre el programa anteriormente expuesto sobre 22 pacientes con tendinopatía aquílea crónica con excelentes resultados, mejores en todo caso que los de un grupo

TABLA 8-4. Programa excéntrico para la tendinopatía de Aquiles. *Modificado de:* Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.

Semanas	*Días*	*Ejercicio*	*Nivel de actividad*
1	1-3	Caída lenta, carga bilateral	No puede participar
	3-5	Velocidad moderada, carga bilateral	
	6-7	Velocidad rápida, carga bilateral	
2	1-3	Lenta, aumentando carga pierna sintomática	No puede participar
	3-5	Moderada, incrementa carga	
	6-7	Rápida, incrementa carga	
3	1-3	Lenta, carga sobre la pierna sintomática	Dolor cuando desciende rápidamente; participación deportiva limitada
	3-5	Moderada, carga sobre la pierna sintomática	
	6-7	Rápida, carga sobre la pierna sintomática	
4	1-3	Lenta, + 10% peso corporal	Dolor durante una actividad violenta
	3-5	Moderada; misma carga	
	6-7	Rápida; misma carga	
5	1-3	Lentamente, + 10% corporal + 2.5-5 kg	Rara aparición de dolor
	3-5	Velocidad moderada	
	6-7	Velocidad rápida	

control que fue tratado con idénticas medidas terapéuticas salvo el programa excéntrico[4]. El seguimiento ecográfico llevado a cabo por Ohberg *et al.* sobre 26 tendones de 25 pacientes sometidos a 12 semanas de trabajo excéntrico reveló que dicho entrenamiento disminuye el grosor del tendón y normaliza su estructura, y que, si persisten anomalías estructurales, estarán asociadas con el dolor residual en el tendón[61]. Un estudio previo demostró mediante Doppler a color que la neovascularización que acompaña a la lesión tiende igualmente a desaparecer con este tipo de tratamiento[59].

La pregunta más frecuente durante este período es: *¿cuándo deben desaparecer los síntomas?* Esto depende de la gravedad de los síntomas al inicio del programa. En un atleta que experimenta dolor sólo con el máximo esfuerzo los síntomas deben desaparecer durante las primeras seis semanas[29,70]. Cuando los síntomas sean más graves, la mejoría será más costosa.

Para Maffulli y Kader, en general es más conveniente enseñar a los pacientes a convivir con y a controlar sus síntomas que ofrecerle promesas que terapéuticamente tal vez nunca se cumplan[52].

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. Am J Sports Med 1998; 26(3):360-6.
2. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7(6):378-81.
3. Allenmark C. Partial Achilles tendon tears. Clin Sports Med 1992; 11(4):759-69.
4. Angermann P, Hovgaard D. Chronic Achilles tendinopathy in athletic individuals: results of nonsurgical treatment. Foot Ankle Int 1999; 20(5):304-6.
5. Astrom M, Gentz CF, Nilsson P, Rausing A, Sjoberg S, Westlin N. Imaging in chronic achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. Skeletal Radiol 1996; 25(7):615-20.
6. Astrom M, Rausing A. Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. Clin Orthop 1995; (316): 151-64.
7. Bagnolesi P, Cilotti A, Lencioni R, Campassi C, Tessa C, Bartolozzi C. [The Achilles tendon: echography at different frequencies. Comparative study]. Radiol Med (Torino) 1993; 85(6):741-7.
8. Barfred T. Kinesiological comments on subcutaneous ruptures of the Achilles tendon. Acta Orthop Scand 1971; 42(5):397-405.
9. Barfred T. Achilles tendon rupture. Aetiology and pathogenesis of subcutaneous rupture assessed on the basis of the literature and rupture experiments on rats. Acta Orthop Scand Suppl 1973; 3-126.
10. Benazzo F, Maffulli N. An operative approach to Achilles tendinopathy. Sports Med Arthrosc Rev 2000; 8:96-101.
11. Blankstein A, Cohen I, Diamant L et al. Achilles tendon pain and related pathologies: diagnosis by ultrasonography. Isr Med Assoc J 2001; 3(8):575-8.
12. Blei CL, Nirschl RP, Grant EG. Achilles tendon: US diagnosis of pathologic conditions. Work in progress. Radiology 1986; 159(3): 765-7.
13. Carr AJ, Norris SH. The blood supply of the calcaneal tendon. J Bone Joint Surg Br 1989; 71(1):100-1.
14. Chandnani VP, Bradley YC. Achilles tendon and miscellaneous tendon lesions. Magn Reson Imaging Clin N Am 1994; 2(1):89-96.
15. Chanussot JC , Danowski RG. Rééducation en traumatologie du sport. Membre inférieur et rachis. París: Masson; 1997.
16. Chao W, Deland JT, Bates JE, Kenneally SM. Achilles tendon insertion: an in vitro anatomic study. Foot Ankle Int 1997; 18(2):81-4.
17. Clain MR, Baxter DE. Achilles tendinitis. Foot Ankle 1992; 13(8):482-7.
18. Clancy WG. Tendon trauma and overuse injuries. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1991.
19. Clement DB, Taunton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. Am J Sports Med 1984; 12(3):179-84.
20. Cook J, Khan K, Purdam C. Achilles tendinopathy. Man Ther 2002; 7(3):121.

21. Cook JL, Purdam CR. Rehabilitation of lower limb tendinopathies. Clin Sports Med 2003; 22(4):777-89.
22. Couch JH. The tendon of Achilles. Can Med Assoc 1936; 34:688.
23. da Cunha A, Parizotto NA, Vidal Bde C. The effect of therapeutic ultrasound on repair of the achilles tendon (tendo calcaneus) of the rat. Ultrasound Med Biol 2001; 27(12):1691-6.
24. De Maio M, Paine R, Drez DJ. Achilles tendinitis. Orthopaedics 1995; 18:195-204.
25. Enwemeka CS. The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing. A biomechanical study. Am J Phys Med Rehabil 1989; 68(6):283-7.
26. Enwemeka CS, Rodriguez O, Mendosa S. The biomechanical effects of low-intensity ultrasound on healing tendons. Ultrasound Med Biol 1990; 16(8):801-7.
27. Fernandez-Palazzi F, Rivas S, Mujica P. Achilles tendinitis in ballet dancers. Clin Orthop 1990; (257):257-61.
28. Frank CB, Haart DA. Cellular response to loading. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
29. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):601-24.
30. Galloway MT, Jokl P, Dayton OW. Achilles tendon overuse injuries. Clin Sports Med 1992; 11(4):771-82.
31. Gehlsen GM, Ganion LR, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. Med Sci Sports Exerc 1999; 31(4):531-5.
32. Goodwin DW. Imaging of the Achilles' tendon. Foot Ankle Clin 2000; 5(1):135-48.
33. Gross M. Chronic tendinitis: Pathomechanics of injury, factors affecting the healing response, and treatment. J Orthop Phys Ther 1992; 16(6):248-61.
34. Hunter DG, Spriggs J. Investigation into the relationship between the passive flexibility and active stiffness of the ankle plantar-flexor muscles. Clin Biomech (Bristol, Avon) 2000; 15(8):600-6.
35. Ippolito E, Postacchini F. Anatomia. In: Perugia L, Postacchini F, Ippolito R. I tendini, biologia, pätologia, clinica. Milan: Masson; 1985.

36. Jackson BA, Schwane JA, Starcher BC. Effect of ultrasound therapy on the repair of Achilles tendon injuries in rats. Med Sci Sports Exerc 1991; 23(2):171-6.
37. James SL, Bates BT, Osternig LR. Injuries to runners. Am J Sports Med 1978; 6(2):40-50.
38. Jarvinen M. Epidemiology of tendon injuries in sports. Clin Sports Med 1992; 11(3):493-504.
39. Kainberger FM, Engel A, Barton P, Huebsch P, Neuhold A, Salomonowitz E. Injury of the Achilles tendon: diagnosis with sonography. AJR Am J Roentgenol 1990; 155(5):1031-6.
40. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):78-85.
41. Kaufman KR, Brodine SK, Shaffer RA, Johnson CW, Cullison TR. The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. Am J Sports Med 1999; 27(5):585-93.
42. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis. Part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. Phys Sportsmed 2000; 28(5):38-48.
43. Komi PV, Fukashiro S, Jarvinen M. Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. Clin Sports Med 1992; 11(3):521-31.
44. Komi PV, Salonen M, Jarvinen M, Kokko O. In vivo registration of Achilles tendon forces in man. I. Methodological development. Int J Sports Med 1987; 8 (Suppl 1):3-8.
45. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(2):259-78.
46. Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes. Sports Med 1994; 18(3):173-201.
47. Kvist M, Jozsa L, Jarvinen MJ, Kvist H. Chronic Achilles paratenonitis in athletes: a histological and histochemical study. Pathology (Phila) 1987; 19(1):1-11.
48. Lagergren C, Lindholm A. Vascular distribution in the Achilles tendon; an angiographic and microangiographic study. Acta Chir Scand 1959; 116(5-6):491-5.
49. Leppilahti J, Orava S, Karpakka J, Takala T. Overuse injuries of the Achilles tendon. Ann Chir Gynaecol 1991; 80(2):202-7.

50. Ljungqvist R. Subcutaneous partial rupture of the Achilles tendon. Acta Orthop Scand 1967; Suppl 113:1-82.
51. Lowdon A, Bader DL, Mowat AG. The effect of heel pads on the treatment of Achilles tendinitis: a double blind trial. Am J Sports Med 1984; 12(6):431-5.
52. Maffulli N, Kader D. Tendinopathy of tendo achillis. J Bone Joint Surg Br 2002; 84(1):1-8.
53. Maffulli N, Kenward MG, Testa V, Capasso G, Regine R, King JB. Clinical diagnosis of Achilles tendinopathy with tendinosis. Clin J Sport Med 2003; 13(1):11-5.
54. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. Arthroscopy 1998; 14(8):840-3.
55. McCrory JL, Martin DF, Lowery RB *et al.* Etiologic factors associated with Achilles tendinitis in runners. Med Sci Sports Exerc 1999; 31(10):1374-81.
56. Movin T, Gad A, Reinholt FP, Rolf C. Tendon pathology in long-standing achillodynia. Biopsy findings in 40 patients. Acta Orthop Scand 1997; 68(2):170-5.
57. Movin T, Kristoffersen-Wiberg M, Rolf C, Aspelin P. MR imaging in chronic Achilles tendon disorder. Acta Radiol 1998; 39(2):126-32.
58. Nelen G, Martens M, Burssens A. Surgical treatment of chronic Achilles tendinitis. Am J Sports Med 1989; 17(6):754-9.
59. Ohberg L, Alfredson H. Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004; 12(5):465-70.
60. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001; 9(4):233-8.
61. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. Br J Sports Med 2004; 38(1):8-11.
62. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Khan K, Jozsa L, Jarvinen M. Achilles tendinopathy. J Bone Joint Surg Am 2002; 84(11):2062-76.

63. Prentice W. Therapeutic modalities in sports medicine. St. louis: Mosby-Year book, Inc; 1994.
64. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. Am J Sports Med 1976; 4(4):145-50.
65. Quinn SF, Murray WT, Clark RA, Cochran CF. Achilles tendon: MR imaging at 1.5 T. Radiology 1987; 164(3):767-70.
66. Robinson JM, Cook JL, Purdam C *et al.* The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. Br J Sports Med 2001; 35(5):335-41.
67. Rolf C, Movin T. Etiology, histopathology, and outcome of surgery in achillodynia. Foot Ankle Int 1997; 18(9):565-9.
68. Schissel DJ, Elston DM. Achilles tendon nodule: inflammation, rupture or tumor? Phys Sportsmed 1998; 26(5):59-62.
69. Sell S, Schulz R, Balentsiefen M, Weber H, Kusswetter W. Lesions of the Achilles tendon. A sonographic, biomechanical and histological study. Arch Orthop Trauma Surg 1996; 115(1):28-32.
70. Silbernagel KG, Thomee R, Thomee P, Karlsson J. Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain—a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. Scand J Med Sci Sports 2001; 11(4):197-206.
71. Smart GW, Taunton JE, Clement DB. Achilles tendon disorders in runners—a review. Med Sci Sports Exerc 1980; 12(4):231-43.
72. Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.
73. Stover SA, Roush MB, Sevier TL, Miller KW, Wilson JK. Augmented soft tissue mobilization in the treatment of chronic Achilles tendonitis: A case study. J Orthop Sports Ther 1998; 27(1):80-1.
74. Tallon C, Maffulli N, Ewen SW. Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(12):1983-90.
75. Tuite DJ, Renstrom PA, O'Brien M. The aging tendon. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(2):72-7.

9

Tendinopatía rotuliana (rodilla del saltador)

INTRODUCCIÓN

La tendinopatía rotuliana es un claro ejemplo de tendinopatía por tracción. La *rodilla del saltador* alude al término acuñado por Blazina en 1973 para referirse a las tendinopatías cuadricipitales[7] y ampliado más tarde por Ferretti al incluir las tendinopatías de inserción –realmente son entesitis– del tendón rotuliano en el tubérculo tibial[18,39]. El síndrome se caracteriza por dolor en la zona anterior de la rodilla que aumenta con la presión sobre el tendón rotuliano, cerca de su inserción en la rótula[7]. El término *rodilla del saltador* debe su aparición a la elevada frecuencia con que esta patología se da en atletas que incluyen el salto como parte indispensable y continuada de su actividad deportiva. Durante el salto se somete el tendón rotuliano a tremendas fuerzas, pues es un movimiento explosivo[7,28]. Cada salto supone una enorme solicitación de los músculos extensores de la rodilla sobre dicho tendón. Sin embargo, las fuerzas alcanzadas durante la toma de tierra son mucho mayores que las generadas para conseguir el salto. Aproximadamente el 60% de la fuerza de tracción debida a la toma de tierra es absorbida por la UOT a nivel del polo inferior de la rótula[34].

Existen cuatro posibles lugares de localización de la tendinopatía rotuliana, que guardan relación con el lugar de inserción del tendón cuadricipital o del tendón rotuliano: 1) polo inferior de la rótula; 2) tuberosidad tibial anterior; 3) inserción del tendón cuadricipital en el polo superior de la rótula, y 4) cuerpo del tendón rotuliano. El asentamiento de la lesión en los accidentes anatómicos referidos se corresponde frecuentemente con una edad específica. Así pues, la primera y la cuarta acontecen en personas de menos de 35 años, la segunda se da en niños o adolescentes –no existe consolidación ósea– y la tercera en personas de más de 40 años, aunque es mucho menos frecuente.

En los individuos esqueléticamente inmaduros las tendinopatías a nivel rotuliano suelen presentarse en forma de apofisitis[37], bien en la tuberosidad tibial anterior –niños con edad comprendida entre 14 y 15 años y niñas con edad comprendida entre 13 y 14 años–,

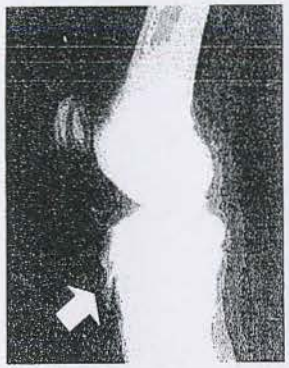


FIGURA 9-1. Imagen radiológica de la enfermedad de Osgood-Schlatter.

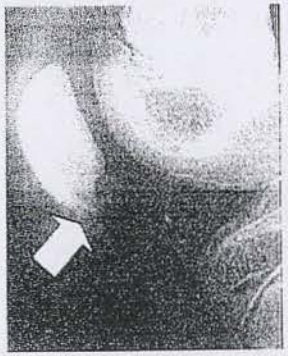


FIGURA 9-2. Imagen radiológica de la enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson.

donde recibe el nombre de enfermedad de Osgood-Schlatter[42,48,57] (fig. 9-1), bien en el polo inferior de la rótula –jóvenes de 9 a 12 años–, donde es conocida como lesión de Sinding-Larsen-Johansson[25,50] (fig. 9-2). En ambos casos es frecuente encontrar un crecimiento óseo importante en la zona de tracción y una debilidad muscular relativa[38].

Consideramos como verdadera tendinopatía rotuliana la que asienta en el polo inferior de la rótula. Es el lugar más común de localización de tendinopatías en individuos esqueléticamente maduros, más concretamente entre la adolescencia y los 40 años, aproximadamente. De hecho, el 80% de las tendinopatías en este grupo de individuos se localizan en este lugar.

La lesión se presenta habitualmente como una tendinosis del tendón rotuliano, que se localiza normalmente en las fibras medias y posteriores del tendón, cerca de su inserción. Existen dos razones para que la lesión tendinosa asiente en estos lugares: primera, las fibras cercanas al centro del tendón son menos elásticas; segunda, la rigidez de las fibras tiene lugar sobre todo con la rodilla flexionada y, de manera especial, cuando el ángulo es agudo, se focaliza cerca del centro del tendón[4,10,29].

ANATOMÍA

La cara anterior de la rodilla está anatómicamente diseñada en función de la rótula. La rótula es un gran hueso sesamoideo cuya principal función es servir de palanca al cuádriceps para multiplicar su fuerza. El tendón rotuliano se origina en el polo inferior de la rótula y se inserta en el tubérculo preespinal de la tibia.

La irrigación del tendón rotuliano proviene de las arterias geniculadas –inferomedial, inferolateral, superolateral– y la arteria tibial anterior recurrente, ramas todas ellas de las arterias femoral y poplítea[15]. Su inervación depende de pequeños ramos terminales del nervio ciático, especialmente el nervio poplíteo.

El tendón rotuliano presenta en condiciones normales un color anacarado y solamente en situaciones patológicas tiene un color amarillo-marrón.

Como elementos encargados de minimizar la fricción de los tendones sobre las superficies óseas de la rodilla se distinguen dos bursas: suprarrotuliana e infrarrotuliana profunda, bajo los tendones cuadricipital y rotuliano, respectivamente; este último posee, a su vez, una bursa más anterior denominada infrarrotuliana superficial (fig. 9-3).

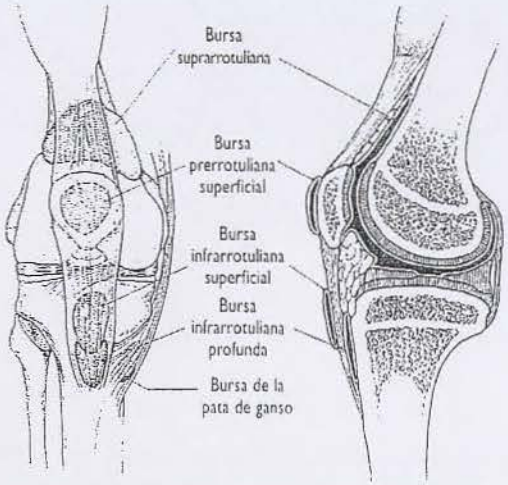


FIGURA 9-3. (A) Vista anterior de la rodilla. (B) Corte lateral de la rodilla. *Inmediatamente por debajo del tendón se encuentra la almohadilla grasa, o grasa de Hoffa, cuya función es evitar el roce del tendón contra las estructuras óseas subyacentes. La almohadilla grasa se irrita con facilidad, lo que produce un dolor importante. A veces la grasa de Hoffa se adhiere a la cara posterior del tendón rotuliano, por lo que se hace necesario un diagnóstico diferencial preciso.*

BIOMECÁNICA

El tendón rotuliano es el último eslabón de la cadena extensora de la rodilla, la cual se inicia en el cuádriceps, continúa con el tendón cuadricipital, atraviesa la rótula –que actúa de polea para multiplicar la capacidad del cuádriceps– y concluye en el tendón rotuliano, quien, en última instancia, tracciona de la tibia a partir de la fuerza generada en el cuádriceps. Por ello, a cada contracción del cuádriceps se produce extensión de la rodilla, al tiempo que sucede una mínima traslación tibial anterior (fig. 9-4).

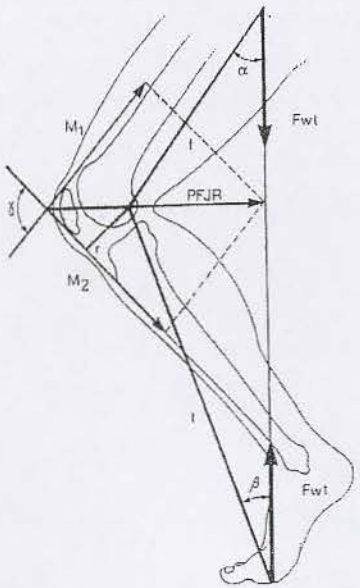


FIGURA 9-4. Esquema que representa la consecución del momento de fuerza. *$F_w t$ es el peso del cuerpo, r es el momento de extensión de la pierna; f es la longitud efectiva del fémur medida desde la rodilla hasta la intersección con la línea vertical que representa el centro de gravedad; t es la distancia desde la rodilla al punto donde el pie contacta con el suelo; α y β corresponden a los ángulos femoral y tibial. La resultante es una fuerza, PFJR, que aumenta conforme aumenta la flexión de la rodilla. Tomado de:* Aglietti P, Menchetti PPM. Biomechanics of the patellofemoral joint. En: The patella. Scuderi G. New York: Springer-Verlag; 1995.

Cada contracción del cuádriceps supone una situación de estrés para el tendón rotuliano. Como se ha citado anteriormente, la tendinosis rotuliana asienta preferentemente en la unión osteotendinosa a nivel del polo inferior de la rótula[10 18] y es infrecuente que la causa inicial de dicha tendinosis sea un mecanismo traumático. El dolor se localiza casi siempre en la punta inferior de la rótula debido a los microdesgarros localizados en este lugar, aunque últimamente algunos autores apuntan como posible causa del problema un pellizcamiento de la grasa amarilla subyacente debido a un polo inferior de la rótula prominente[32 36].

El recto anterior es un músculo biarticular que actúa sobre la cadera y la rodilla. Algunos autores lo apuntan como posible causa de las lesiones por sobreuso del tendón rotuliano, ya que las tendinopatías son bastante comunes en las unidades musculotendinosas que cruzan dos articulaciones, como el tendón de Aquiles, el bíceps femoral y los grupos epicondíleo y epitroclear[32].

Cada zona de la UOT tiene su particular manera de asumir la tracción. Es la localización de la tracción el primer factor predisponente a la lesión, incluso más que las cargas repetidas. La zona de mayor tracción y el área de inserción no siempre son coincidentes[2].

La fuerza de tracción a que es sometida la rótula es uniforme en toda la zona de inserción mientras la rodilla permanece extendida. Pero a medida que aumenta la flexión aumenta la tensión, hasta alcanzar el momento crítico. Después la tensión disminuye aunque la flexión aumente. Las fuerzas de tracción se localizan preferentemente en el tercio central del tendón –inserción proximal central–, concretamente en la zona anterior de ésta, al tiempo que disminuyen en la zona posterior de la inserción proximal central[2 3 31]. El momento crítico de tensión sobre el tendón rotuliano ocurre aproximadamente a los 45° de flexión de rodilla[33] (fig. 9-4).

Allen *et al.* encuentran una relación significativa entre las anomalías biomecánicas en la tracción rotuliana y la tendinosis rotuliana proximal. Como factores anormales consideran la hipermovilidad de la rótula y el impingement del tendón con el cóndilo externo[1].

FISIOPATOLOGÍA

La histopatología de la tendinopatía rotuliana ha sido suficientemente explicada en el capítulo 3. En cuanto al tendón rotuliano, la anomalía patológica se localiza en la unión osteotendinosa.

La valoración histológica durante la fase grave de la tendinopatía rotuliana ha revelado algunos cambios característicos. Ferretti *et al.* dividieron la unión osteotendinosa de la rótula y tendón rotuliano en cuatro zonas: (1) tendón, (2) fibrocartílago, (3) cartílago mineralizado y (4) hueso. En condiciones normales existe una transición gradual del tendón al fibrocartílago, una "línea azul" inconfundible entre el fibrocartílago y el fibrocartílago mineralizado, y una transición gradual desde el fibrocartílago mineralizado hasta el hueso. En las muestras quirúrgicas que ellos tomaron la línea azul estaba ausente, el fibrocartílago estaba engrosado y tenía una apariencia mixomatosa, y en la transición fibrocartílago mineralizado-hueso aparecían cavidades pseudoquísticas (fig. 9-5)[19 52].

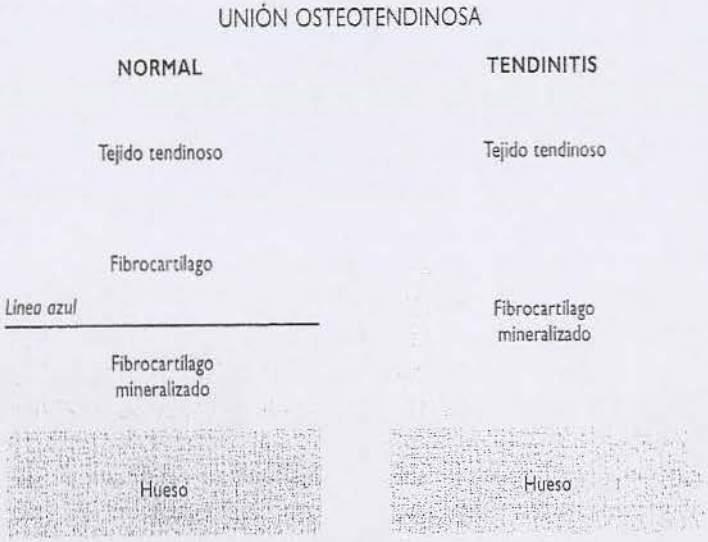


FIGURA 9-5. Transición de hueso a tendón, tanto en tendón anómalo como en una muestra normal. *Tomado de:* Ferretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M. The natural history of jumper's knee. Patellar or quadriceps tendonitis. Int Orthop 1985; 8(4):239-42.

En el propio tendón se observó una degeneración mucoide –desorganización tisular– y una necrosis fibrinoide. Estos autores también observaron que la alineación de los fibroblastos en el tendón rotuliano siempre es normal salvo que se hayan inyectado esteroides[41].

En una visión macroscópica el tendón aparece desorganizado, –degeneración mucoide–, de un color amarillo-marrón en la zona posteroinferior de la rótula[27 29]. La visión microscópica muestra un tendón en el que las fibras de colágeno han perdido su continuidad y están separadas por un gran aumento de la sustancia fundamental mucoide, por lo que la apariencia del tendón es discontinua y desorganizada[10 28 59]. La presencia de fisuras en el colágeno y ocasionalmente de células necróticas sugiere la existencia de microrroturas. Otro hallazgo evidente es la proliferación de pequeños vasos, algo similar a lo que ocurre en las tendinopatías del Aquiles[29]. La RM y la ecografía permiten apreciar una zona tendinosa anormal cerca de la inserción patelar, cuyo análisis histopatológico posterior indica en la totalidad de los pacientes y hasta en un 8% de los cadáveres una degeneración mucoide[28].

El aumento de la generación celular es evidente, lo que se debe principalmente a la proliferación de fibroblastos, siendo notable la ausencia de células inflamatorias, lo cual sugiere que la inflamación está presente en algún estadio del problema, pero que no persiste[28 47 59].

Alfredson *et al.* defienden en un estudio inmunohistoquímico la ausencia de un infiltrado de células inflamatorias[3] y la presencia de glutamato, neurotransmisor excitatorio relacionado con otras tendinopatías. En dicho estudio la microdiálisis ofrece mayores concentraciones de la forma libre del citado neurotransmisor frente a niveles normales de prostaglandina E_2 (PGE_2). Para Fu *et al.* los mediadores en la cascada inflamatoria, si están presentes en su-

jetos con tendinosis rotuliana, en los que los niveles de ciclooxigenasa-2 (COX-2) y de factor de crecimiento transformador beta-1, son significativamente mayores que los de un grupo de control, al igual que la producción de PGE_2 en fibroblastos cultivados *in vitro* pertenecientes a ese mismo grupo de pacientes[20]. Cilli *et al.*, con posterioridad, otorgan cierto protagonismo a la producción de PGE_2 en relación con la celularidad y la desorganización de la matriz en la tendinopatía inducida por el ejercicio[9].

La presencia de osificaciones endocondrales son frecuentes en las tendinosis rotulianas. Para Uhthoff y Sarkar la calcificación tendinosa sucede a través del fibrocartílago y su resolución es espontánea[53]. Fenwick *et al.*, en un estudio sobre 86 pacientes afectos de tendinopatía crónica aquílea y rotuliana, encontraron depósitos de calcio en muestras tendinosas[16]. Algunos autores asocian el aumento de la vascularización que ocurre en la tendinopatía crónica con el proceso de calcificación[17].

Todos los cambios descritos –proliferación celular, vascular y de la sustancia fundamental– representan un intento de curación del tendón.

ETIOLOGÍA

En un intento por acercarnos al origen del problema, es necesario observar la cadena cinética inferior en su conjunto. Hay que prestar especial atención a las posibles disarmonías biomecánicas (tabla 9-6) capaces de alterar la capacidad de absorber la energía de choque, tanto a nivel de la rodilla afecta como de las articulaciones de la cadera y tobillo. El tobillo y el tríceps sural tienen una importancia capital en el momento inicial de absorción del impacto, durante la toma de tierra, por lo que algún problema a este nivel puede manifestarse en la rodilla. En presencia de pies planos la recepción sobre el antepié genera grandes fuerzas de reacción de localización baja; si este efecto se combina con un grado amplio de flexión de cadera o rodilla, la fuerza de reacción en la caída vertical puede ser reducida un 25% más.

Dentro de las correcciones biomecánicas hay que atender tanto a las anatómicas como a las funcionales, que ya se incluyeron en el capítulo 3.

TABLA 9-4. Factores intrínsecos asociados a la tendinopatía rotuliana.

Alteración	*Causa*
Patomecánica	Pronación excesiva del pie
	Anteversión femoral
	Tibia vara
	Rótula alta
	Ángulo Q aumentado
Rigidez de tejidos blandos	**Tejido conectivo**
	Banda iliotibial
	Retináculo externo
	Vasto externo
	Músculos
	Tríceps sural
	Isquiotibiales
	Tensor de la fascia lata
Disfunciones musculares	Atrofia del vasto interno
	Abductores cadera/rotadores externos

Aunque el mecanismo de producción no es del todo conocido, una de las teorías más aceptadas alude como causa del problema al agotamiento por sobreuso, el cual conlleva el aumento de la rigidez muscular y la disminución de la capacidad de contracción muscular rápida, tanto isométrica como concéntricamente. Bajo estos condicionantes, ambos grupos musculares antagonistas, isquiotibiales y cuádriceps, disminuyen su capacidad para reducir la traslación tibial anterior, por lo que la tracción sobre el tendón y sus inserciones es aún mayor (fig. 9-6)[6].

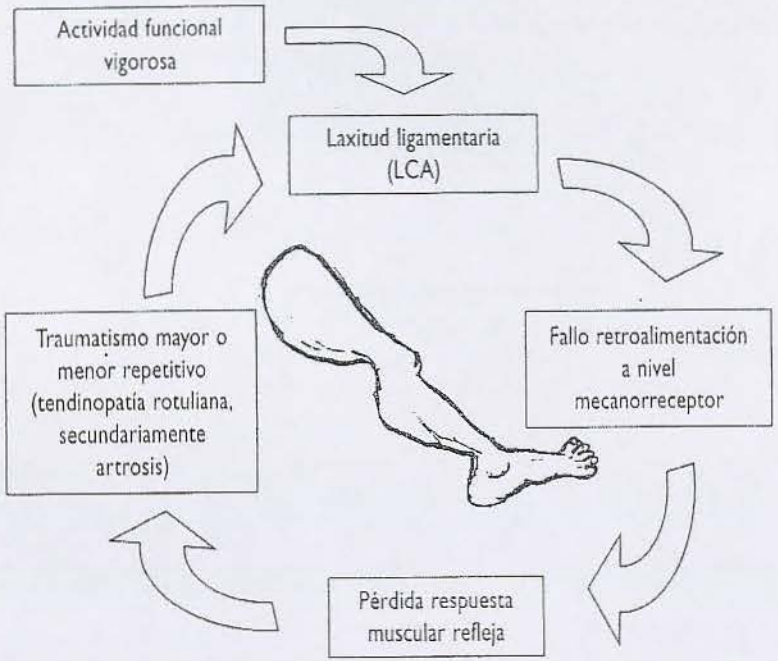


FIGURA 9-6. Círculo indeseable del efecto de actividades específicas sobre el complejo anatomofisiológico de la rodilla.

Se ha asociado la tendinopatía rotuliana con la amiotrofia del cuádriceps, retracción del cuádriceps y los isquiotibiales, la condromalacia rotuliana, rótula hipermóvil, deficiente alineación rotuliana y algunas otras disarmonías femororrotulianas[3,56], pero sin duda es la desaceleración que sucede en el movimiento excéntrico –toma de tierra tras el salto– el principal factor etiológico en la tendinopatía rotuliana, ya que las mayores tensiones sobre la UOT ocurren durante la contracción excéntrica. Un estudio de Richards *et al.* sobre jugadores de voleibol confirma esta teoría y subraya el esfuerzo excéntrico como el origen del problema[46]. Los atletas describen el máximo malestar durante la recepción del salto o un movimiento rápido hacia atrás. El dolor por tanto es reproducible mediante el test de la sentadilla en declinación[21]. Evidentemente, existen otros factores que influyen es este cuadro como el tipo de entrenamiento o de superficie[18], pero el sobreuso excéntrico es el factor dominante.

Desde hace años se han barajado diversas teorías que aludían al atrapamiento de determinadas estructuras como causa del problema. McConnell, en 1986, proponía el pellizcamiento de la grasa amarilla como origen del dolor en detrimento del tendón rotuliano[35]. Más recientemente, se ha descrito como factor causal el atrapamiento de las fibras profundas de dicho tendón contra el pico del polo inferior de la rótula, especialmente durante la flexión[26]. Estudios posteriores, en cambio, no encuentran diferencias entre rodillas sintomáticas y asintomáticas en relación con el ángulo formado por la unidad rótula-tendón durante la flexión, por lo que descartan el *impingement* como factor causal[49].

En términos de factores de riesgo, Gaida *et al.* mantienen que éstos son sólo identificables en las tendinopatías rotulianas unilaterales, lo que sugiere una etiología distinta en los casos de afectación bilateral[22].

Las desajustes biomecánicos de la rótula en rotación, en inclinación o en la rótula alta traccionan de manera inadecuada el tendón y constituyen otra causa posible de tendinopatía rotuliana. Lo que sí parece claro es que existe una clara relación entre la tracción anormal de la rótula y la tendinosis de inserción[1].

FACTORES PREDISPONENTES

Numerosos factores contribuyen a la aparición de tendinopatía rotuliana. Pueden ser clasificados en factores inherentes al sujeto, intrínsecos[32,45,56], y factores debidos al entorno, extrínsecos (tablas 9-4 y 9-5)[18]. Colosimo y Bassett se inclinan por una tríada de factores extrínsecos compuesta por la magnitud de la fuerza aplicada (1), la duración de la carga (2) y el ángulo de flexión de rodilla durante el estrés recibido (3)[10]. Warden y Brukner aluden a la combinación de factores intrínsecos y extrínsecos como causa de ten-

dinopatía rotuliana. Es posible que desde el punto de vista histológico los cambios patológicos se inicien inducidos por los cambios en la matriz que tratan de lograr la curación[55].

Tabla 9-5. Factores extrínsecos asociados a la tendinopatía rotuliana.

Elemento	*Causa*
Entrenamiento	Carga de trabajo excesiva → Correr mucha distancia Planificación inadecuada: → Muchas series de velocidad → Subir cuestas, escaleras
Superficie	Muy dura/blanda

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la tendinopatía rotuliana se establece a partir de la historia, el examen de la rodilla y, sobre todo, la palpación del tendón y sus inserciones. La palpación es el punto fuerte del diagnóstico y su sello característico. Para Cook *et al.* puede ser suficiente como medida diagnóstica, con un alto porcentaje de acierto[12]. La valoración de la tendinopatía rotuliana a punta de dedo se lleva a cabo con el paciente en decúbito supino. Con una mano se fija el polo superior de la rótula y con la punta del dedo índice de la otra mano se ejerce una presión craneal contra el polo inferior de la rótula; si hay patología, el dolor aparece con una presión moderada (fig. 9-7). Resulta interesante incluir en este apartado la palpación de la grasa de Hoffa, ya que con frecuencia se presenta indurada y sensible a la presión en estos casos.

La posición de la rótula tiene un papel esencial en el establecimiento del diagnóstico, ya que puede presentar una anomalía biomecánica o posicional que dé lugar a patología por sí misma. Una

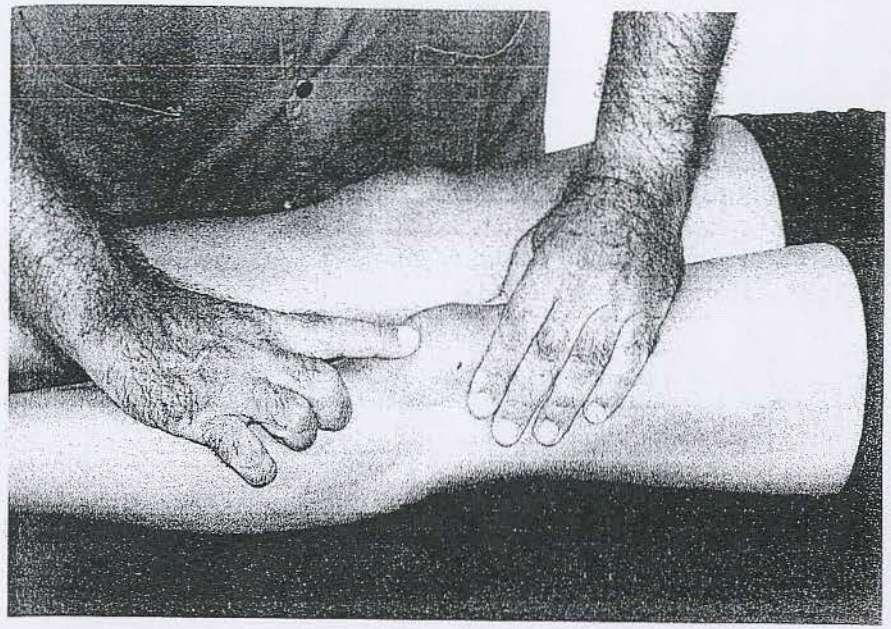


FIGURA 9-7. Examen del polo inferior de la rótula. *Una mano levanta la rótula mediante una presión sobre el polo superior de la rótula mientras la otra palpa –con el índice– su polo inferior.*

rótula lateralizada o rotada somete al tendón rotuliano a una tracción continua e inútil. De igual modo, el estado de tensión del cuádriceps, en especial del recto anterior, se debe examinar minuciosamente, pues la presencia de restricciones miofasciales puede alterar la posición de la rótula.

Un segundo punto a valorar es el tamaño y la funcionalidad musculares. Se debe observar si existe debilidad o atrofia del cuádriceps, en particular del vasto interno. La valoración funcional del cuádriceps se puede llevar a cabo pidiendo al atleta que descienda un escalón con la pierna afecta en discreta flexión, no más de 15 repeticiones; la pierna contralateral permanece sin tomar contacto con el suelo. Se tiene en cuenta la aparición de fatiga y la calidad de los movimientos y se las compara con el mismo ejercicio efectuado por la pierna contralateral[30].

El diagnóstico se puede completar con pruebas complementarias, destacando entre ellas la RM (fig. 9-8) y la ecografía. En ambas se aprecia de manera nítida los cambios histopatológicos cerca de la UMT[28].

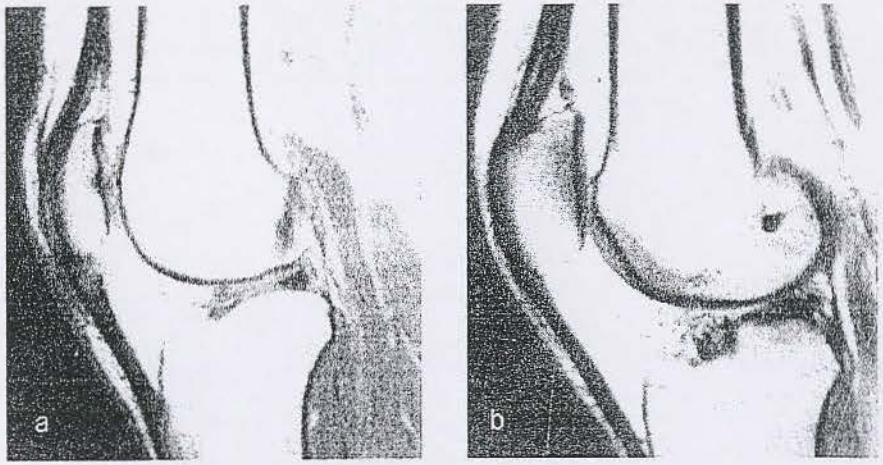


FIGURA 9-8. Estudio mediante RM (fast spin echo sagital) del tendón rotuliano. *(a) Tendinopatía rotuliana con incremento de señal característico en los márgenes superior, central y posterior del tendón; (b) aspecto de un tendón rotuliano sano. Tomado de:* Johnson DP, Wakeley CJ, Watt I. Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis. J Bone Joint Surg Br 1996; 78(3):452-7.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se hará con diferentes patologías que afectan al aparato extensor o a la articulación de la rodilla:

- *Problemas femororrotulianos.* Las alteraciones de la biomecánica femororrotuliana incrementan de manera clara la solicitación mecánica sobre el tendón rotuliano. El dolor patelar disminuye la eficacia del cuádriceps por inhibición refleja[40]. Del mismo

modo, la atrofia del vasto interno puede desembocar en dolor tendinoso. Es difícil a veces hacer un diagnóstico diferencial preciso, pues es bastante común que ambas patologías –síndrome femororrotuliano (SFR) y tendinopatía rotuliana– coexistan.

- *Bursitis prerrotuliana.*
- *Roturas meniscales.*
- *Derrames intraarticulares.*
- *Inflamación de la grasa de Hoffa*, que se encuentra en íntimo contacto con la cara posterior del tendón rotuliano e incluso en ocasiones adherida a él. La afectación de la almohadilla grasa puede ser fácilmente confundida con la tendinopatía rotuliana, pero hay aspectos que diferencian un cuadro del otro:
  - en la inflamación de la grasa amarilla existe sensación de rodilla inflamada;
  - si existe inflamación de la grasa amarilla, el dolor aparece durante la fase aguda, especialmente al tratar de bajar escaleras;
  - en las tendinopatías el dolor surge con el salto o las sentadillas máximas.

SÍNTOMAS

Común a todas las tendinopatías, el síntoma más significativo e invalidante es el dolor. El paciente refiere dolor en la cara anterior de la rodilla que se agrava al correr, saltar y, en general, con la práctica deportiva. El atleta describe un dolor sordo, salpicado por algunas sensaciones agudas que pueden corresponder a microdesgarros del tendón. Se localiza con la punta del dedo en los polos inferior (+++) y superior de la rótula (+) y en la eminencia preespinal (+); en pocos casos se aprecia sobre el cuerpo del tendón.

El tendón es sensible a la palpación. Con frecuencia aparece rígido y en ocasiones se puede palpar nódulos intratendinosos que corresponden a tejido cicatricial.

TRATAMIENTO

Si consideramos que la etiología obedece a dos causas esenciales, malalineamiento de la rótula, por un lado, y sobrecarga excéntrica, por otro, evidentemente la normalización de ambas entidades causales debe regir la configuración del tratamiento.

Existen estudios que valoran de manera dispar la eficacia del tratamiento conservador en la tendinopatía rotuliana. Como ya vimos en el tratamiento de los problemas del tendón de Aquiles, diferentes modalidades terapéuticas, entre las que se encuentran los ultrasonidos (US)[44] y la movilización de partes blandas[23], han demostrado su utilidad en estudios *in vitro* en los que obtuvieron un incremento de la proliferación fibroblástica. De todos ellos es el fortalecimiento muscular excéntrico el que ha ofrecido unos resultados más alentadores[8 11 14 24 43 51 58]. Lo que sí es obvio, en función de dichos resultados, es que el tratamiento clásico basado en el reposo, los antiinflamatorios y la crioterapia no es el más adecuado[11]. Por todo ello, la intervención terapéutica ha de estar basada en la evidencia clínica y claramente enfocada a disminuir el dolor. El segundo objetivo es recuperar la funcionalidad óptima del tejido lesionado[13].

TABLA 9-6. Disarmonías biomecánicas asociadas a tendinopatía rotuliana.

Localización	*Problema*
Pie	Pronación excesiva o muy rápida; pies planos o cavos; *impingement* tibioastragalino
Rodilla	Problemas asociados a malposición de la rótula; banda iliotibial rígida
Cadera	Coxa vara, anteversión femoral

Medidas generales

- El reposo deportivo se limita a la articulación interesada, por lo que se puede continuar con el trabajo del tren superior y de otras articulaciones del tren inferior.
- Los antiinflamatorios se administrarán durante la primera semana después de la lesión, pero nunca en procesos crónicos.
- Las ortesis –bandas o cinchas rotulianas– quedan a voluntad del interesado, ya que su utilización no tiene un soporte biomecánico ni científico claro, pese a la mejoría clínica que en ocasiones comporta.

Configuración del tratamiento

1. Corrección de los factores biomecánicos predisponentes

Consiste en corregir cualquier alteración de la normalidad biomecánica en cualquier eslabón de la cadena cinética. Especial consideración de la rótula: la rótula debe estar biomecánicamente centrada, para lo cual es conveniente el uso de ortesis, que se pueden fabricar con esparadrapo y un protector o ser prefabricadas. En este sentido es frecuente:

i. la utilización de abrazaderas en estribo para descender la rótula y minimizar la tracción sobre su polo inferior;
ii. el uso de abrazaderas circulares para repartir la tracción sobre el tubérculo tibial o sobre el cuerpo del tendón;
iii. la confección de los vendajes arriba citados con una base y esparadrapo (fig. 9-9).

Los vendajes circulares solo tienen interés en personas que no hayan alcanzado la madurez ósea –debido a que la continua tracción del tubérculo tibial en adolescentes produce dolor a ese nivel– y en los estadios avanzados de la enfermedad de Osgood-Schlatter.

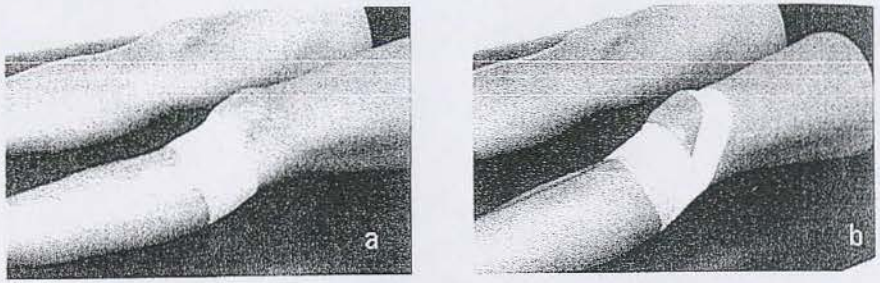


FIGURA 9-9. Confección de un vendaje funcional. (a) Banda infrarrotuliana para dispersar las fuerzas de tracción sobre la inserción distal del tendón rotuliano; (b) estribo para el descenso de la rótula.

2. Elastificación del compartimento externo de la rótula

En el contexto de una tendinopatía rotuliana es frecuente que exista una tracción externa excesiva de la rótula, lo que implica una mayor solicitación del tendón rotuliano. Por ello, se debe elastificar el compartimento externo de la rodilla:

i. Paciente en decúbito lateral, con la rodilla discretamente flexionada –unos 30º–. El fisioterapeuta aplica la eminencia tenar de su mano sobre el borde lateral de la rótula y tracciona de ella en sentido medial (fig. 9-10).
ii. Estiramiento activo de toda la musculatura de la cadena anterior, flexores de la cadera y rotadores internos. Paciente en decúbito prono adopta la *posición en 4* (fig. 9-11). La espina ilíaca debe ser aproximada paulatinamente a la camilla.
iii. Vendaje funcional para minimizar el componente de deslizamiento externo de la rótula, el componente de rotación externa o ambos[35].

3. Flexibilización selectiva

Se debe trabajar la flexibilidad de:

– Cuádriceps, en especial del recto anterior por su carácter biarticular (fig. 9-12a).

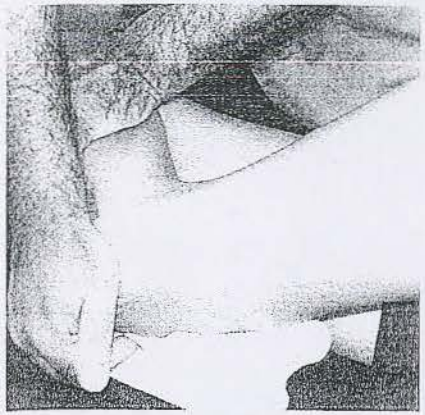


FIGURA 9-10. Flexibilización manual del compartimento lateral de la rodilla.

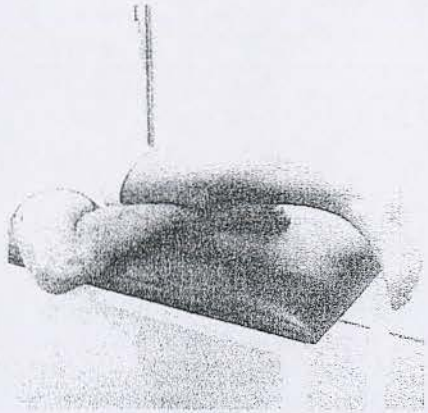


FIGURA 9-11. Estiramiento global del miembro inferior: posición en 4.

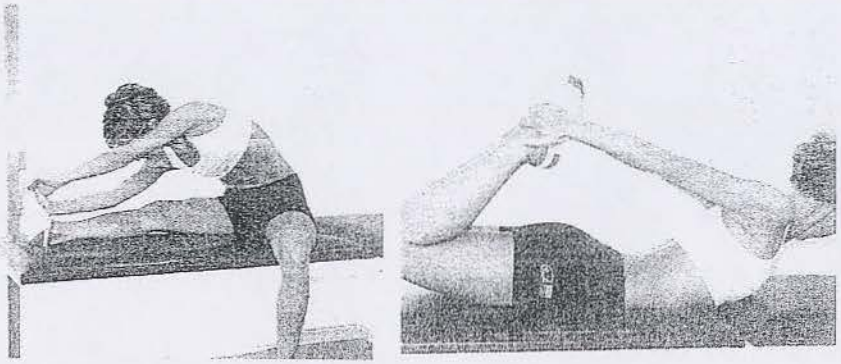


FIGURA 9-12 a y b. (a) Estiramiento bilateral de cuádriceps. (b) Estiramiento de los isquitiobiales – porción inferior.

– Isquiotibiales, especialmente el bíceps femoral (fig. 9-12b).
– Tensor de la fascia lata (TFL) (fig. 9-13).
– Tríceps sural, ya que su rigidez limita la dorsiflexión del tobillo y, por tanto, la capacidad de absorción del choque por el retropié (fig. 9-14).

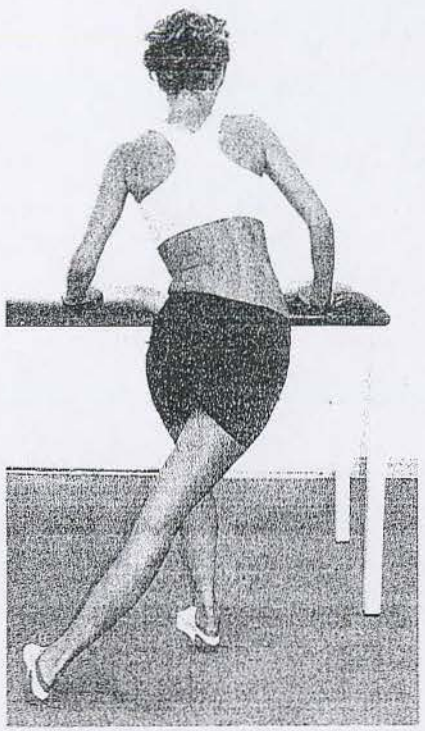


FIGURA 9-13. Estiramiento del tensor de la fascia lata.

FIGURA 9-14. Estiramiento del tríceps sural.

Estiramiento miofascial de la musculatura anterior (i) y posteroexterna (ii):

i. Paciente en decúbito supino. El fisioterapeuta coloca su antebrazo sobre el tendón cuadricipital y ejerce una presión deslizante en sentido craneal (fig. 9-15).
ii. Para la cara anteroexterna la ejecución es idéntica, con el paciente en decúbito lateral.

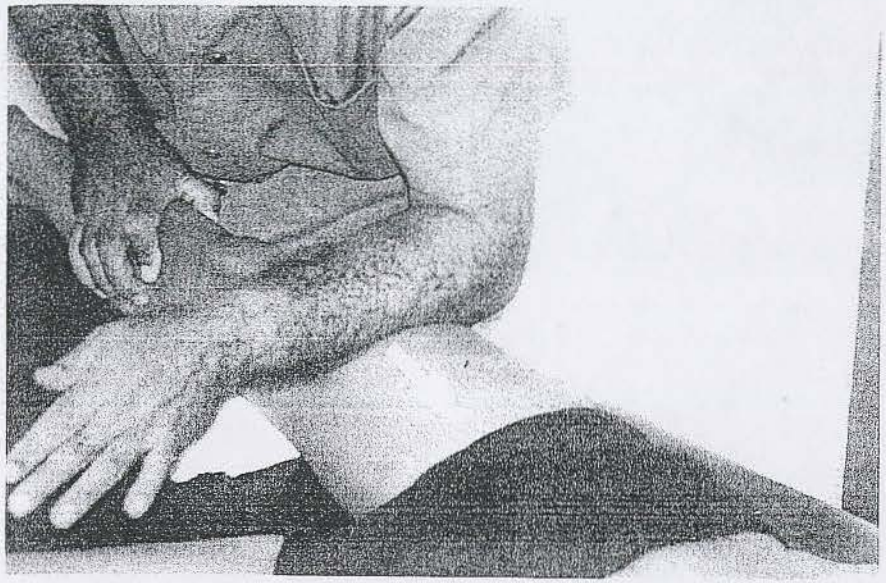


FIGURA 9-15. Estiramiento miofascial del cuádriceps, cara anterior.

4. Masaje

- Masaje descontracturante del cuádriceps y tríceps sural. El masaje disminuye asimismo el dolor muscular de aparición tardía asociado al trabajo excéntrico.
- MTP del tendón rotuliano durante 5-6 minutos, colocando previamente la rodilla a 30º de flexión (fig. 9-16). Está especialmente indicado en los primeros días de tratamiento. Una vez reagudizada la lesión, su aplicación carece de interés y se hará cada vez más espaciada y menos vigorosa.

5. Electroterapia

La aplicación de agentes físicos tienen escasa relevancia dentro del programa rehabilitador. En todo caso se emplean US, especialmente en la fase proliferativa –durante 7 minutos aplicados de

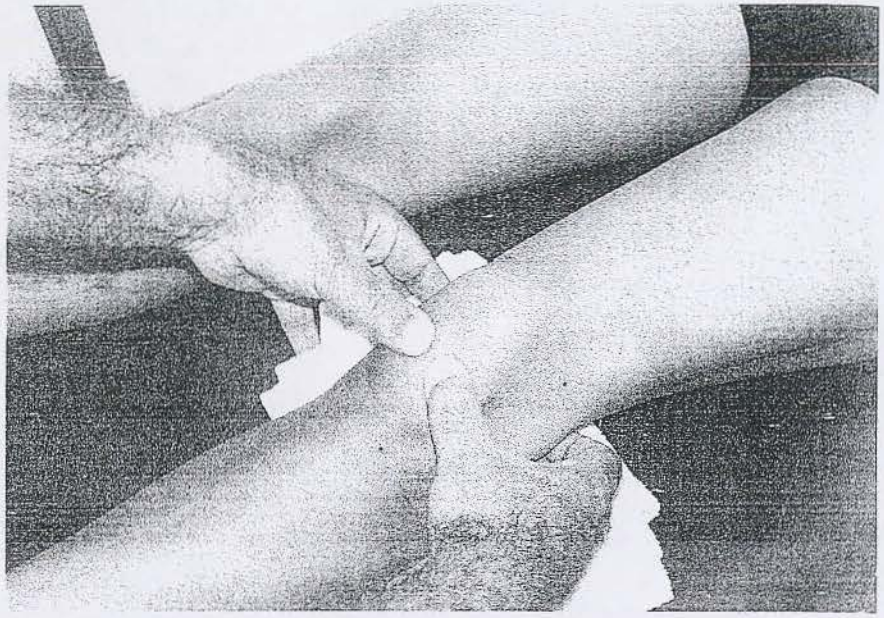


FIGURA 9-16. Masaje transverso profundo sobre el tendón rotuliano.

manera continua, a una intensidad de 1-1,6 W/cm^2–, como preparación del tejido a la posterior aplicación de MTP.

6. Tratamiento de los puntos gatillo (PsG) relacionados

Es muy común encontrar PG en el recto anterior, en las fibras medias del vasto lateral y, algo menos, en el TFL (figs. 9-17 y 9-18). Se los tratará mediante pinzado rodado, MTP y presión isquémica inhibitoria intermitente con elongación y/o contracción previas del vientre muscular. En los casos recalcitrantes se puede aplicar punción seca.

7. Restablecer la capacidad de absorción del impacto

En el miembro inferior la articulación de la rodilla es, tras el tobillo, el segundo receptor de las fuerzas de impacto. Si existen ele-

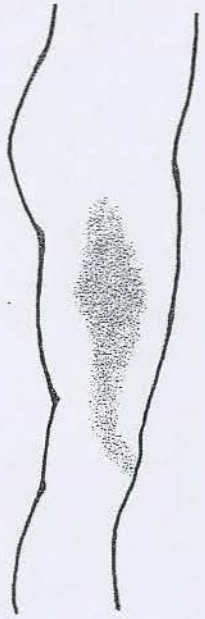


FIGURA 9-17. Localización y distribución del patrón de dolor característico de los puntos gatillo en el vasto lateral.

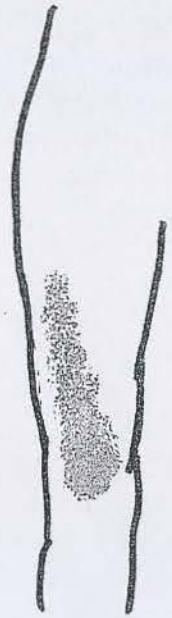


FIGURA 9-18. Localización y distribución del patrón de dolor característico del punto gatillo en el recto anterior.

mentos que comprometan esta función, aumentan, de manera indirecta, las solicitaciones sobre la rodilla.

Los atletas en cuya actividad deportiva el salto está muy presente son propensos a sufrir lesiones del tobillo y, por tanto, éste y el tríceps son cada vez más incapaces de absorber las fuerzas generadas por el choque contra el suelo. Uno de los objetivos básicos de la fisioterapia es restablecer la movilidad en el tobillo y la flexibilidad en el tríceps.

En la práctica, se procede a saltar desde un escalón al suelo. Primero desde un escalón bajo y posteriormente se aumentará la altura del escalón.

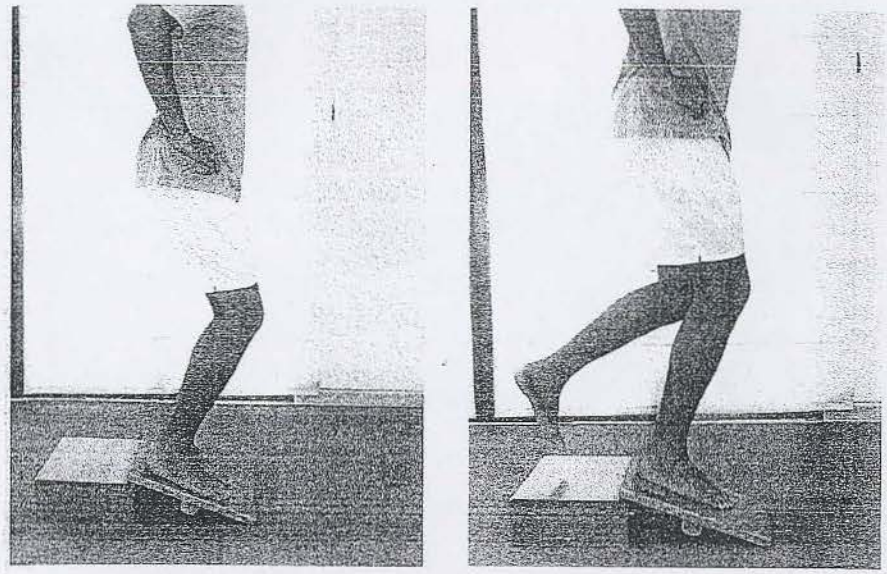
8. Programa excéntrico

Son muchos los autores que han defendido la indicación de un programa excéntrico para este tipo de patologías debido a los buenos resultados obtenidos en los estudios realizados[5 8 24 42]. Bennett y Stauber defienden un programa de 12 semanas de duración para encontrar una reducción efectiva del dolor[5]. Karlsson *et al.* encontraron la mejoría de sus pacientes con un programa que comprendía trabajo tanto concéntrico como excéntrico[27]. En oposición, Visnes *et al.* no encuentran mejoría funcional respecto al grupo de control en jugadores de voleibol que fueron sometidos a un protocolo, también de 12 semanas de duración, en el tramo final de la temporada. Estos autores subrayan el hecho de que el estudio tuviera lugar durante la competición[54].

El tendón, sin duda, se lesiona cuando se excede la solicitación tensil. Un tratamiento que aumente la tolerancia a esta fuerza tensil hace que el tendón se lesione menos. Esto es tan importante como calentar y estirar antes y enfriar después. Una ventaja del programa excéntrico es que huye del empleo de períodos de inmovilización o reposo, salvo en casos muy dolorosos.

La base de este programa es utilizar actividades que someten a máximo estrés al tendón para aumentar su fuerza tensil. En el tendón rotuliano este estrés se obtiene en circuito peso-polea o adoptando la posición de semisentadilla. Esta última ha permitido obtener leves mejorías clínicas en términos de dolor y retorno a la actividad deportiva respecto al trabajo en cadena cinética abierta[8]. Las semisentadillas ejecutadas sobre un plano con una angulación de 25-30º disminuyen la influencia del tríceps sural, retardando la flexión de la rodilla[11] (figs. 9-19 a 9-21). El empleo de este dispositivo permite obtener ganancias clínicas mayores a corto[43] y medio-largo plazo –12 meses– respecto al entrenamiento sobre plano horizontal[58].

1. Calentamiento
   - General de todo el cuerpo.
   - Ejercicios que no incluyan extensión de la rodilla.
   - Suficiente al empezar a sudar.



FIGURAS 9-19 y 9-20. Trabajo excéntrico sobre plano inclinado, primero bipodal y después monopodal.

FIGURA 9-21. Trabajo excéntrico con incremento de carga mediante barra y pesas.

2. Estiramiento
   - Estiramiento estático del cuádriceps y los isquiotibiales.
   - Mantener al menos 30 segundos.
   - Repetir 3 veces.
3. Programa principal
   - Semisentadillas, con solicitación y carga progresivamente creciente.
   - La duración de la fase de deceleración o descenso será el doble de la de ascenso o concéntrica.
   - En la primera semana, en los días 1 y 2 la ejecución será lenta y libre de carga. Entre los días 3 y 7 se incrementará progresivamente la velocidad de ejecución.
   - En la segunda semana se añade la carga –un 10% del peso corporal– en secuencias lentas-rápidas. La progresión respecto a la velocidad se mantiene en la tercera semana, con un incremento de entre 5 y 15 kg. en la carga desplazada.
   - Tres series de 10 repeticiones diarias durante las primeras 6 semanas. Eventualmente, y según tolerancia, se puede prescribir 2 sesiones de trabajo diarias.
   - Tras 6 semanas, 7 series de 10 repeticiones 7 veces en semana.
4. Enfriamiento
   - Estiramiento estático como al comienzo.
   - Crioterapia local durante 15 minutos mediante aplicación estática o en forma de criomasaje.

9. Reeducación de los patrones motores

Conocidas las causas del problema, se debe observar con detenimiento los patrones motores y corregirlos en aquellos aspectos en que influyan negativamente sobre el tendón. Una vez concluido el aprendizaje del patrón normal, éste se incluirá en distintos ejercicios que deben ser monitorizados de forma continua e incluidos en un programa de fortalecimiento general previo al retorno a la práctica deportiva.

TABLA 9-7. Protocolo de trabajo excéntrico para el aparato extensor de la rodilla.

PROGRESIÓN

Semana	*Dia*	*Ejercicio*	*Nivel de actividad*
1	1-3	Semisentadilla	No puede participar
		Carga bilateral	
		Velocidad lenta	
	3-5	Velocidad moderada	
	5-7	Velocidad rápida	
2	1-3	Carga monopodal	Trabajo suave
	3-5	Velocidad lenta-moderada	
	5-7	Velocidad rápida	
3	1-3	Aumentar carga 10%	Participación limitada
		Velocidad lenta	
	3-5	Velocidad moderada	
	5-7	Velocidad rápida	

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen GM, Tauro PG, Ostlere SJ. Proximal patellar tendinosis and abnormalities of patellar tracking. Skeletal Radiol 1999; 28(4):220-3.

2. Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2002; 10(1):2-5.
3. Ashford RL, Cassella JP, McNamara S, Stevens RM, Turner P. A retrospective magnetic resonance image studyof patellar tendinosis. Phys Ther Sport 2002; 3(3):134-42.
4. Basso O, Amis AA, Race A, Johnson DP. Patellar tendon fiber strains: their differential responses to quadriceps tension. Clin Orthop 2002; (400):246-53.
5. Bennett JG, Stauber WT. Evaluation and treatment of anterior knee pain using eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 1986; 18(5):526-30.
6. Bergstrom KA, Brandseth K, Fretheim S, Tvilde K, Ekeland A. Activity-related knee injuries and pain in athletic adolescents. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001; 9(3):146-50.
7. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. Orthop Clin North Am 1973; 4(3):665-78.
8. Cannell LJ, Taunton JE, Clement DB, Smith C, Khan KM. A randomised clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically diagnosed jumper's knee in athletes: pilot study. Br J Sports Med 2001; 35(1):60-4.
9. Cilli F, Khan M, Fu F, Wang JH. Prostaglandin E2 affects proliferation and collagen synthesis by human patellar tendon fibroblasts. Clin J Sport Med 2004; 14(4):232-6.
10. Colosimo AJ, Bassett FH 3rd. Jumper's knee. Diagnosis and treatment. Orthop Rev 1990; 19(2):139-49.
11. Cook JL, Khan KM. What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? Br J Sports Med 2001; 35(5):291-4.
12. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. Victorian Institute of Sport tendon study group. Br J Sports Med 2001; 35(1):65-9.
13. Cook JL, Khan KM, Maffulli N, Purdam C. Overuse tendinosis, not tendinitis. Part 2: Applying the new approach to patellar tendinopathy. Phys Sports med 2000; 28(6):31-46.
14. Cook JL, Khan KM, Purdam CR. Conservative treatment of patellar tendinopathy. Phys Ther Sport 2001; 2:54-65.
15. Danowski R, Chanussot JC. Traumatología del deporte. Barcelona: Masson; 1992.

16. Fenwick S, Harrall R, Hackney R *et al.* Endochondral ossification in Achilles and patella tendinopathy. Rheumatology (Oxford) 2002; 41(4):474-6.
17. Fenwick SA, Curry V, Harrall RL, Hazleman BL, Hackney R, Riley GP. Expression of transforming growth factor-beta isoforms and their receptors in chronic tendinosis. J Anat 2001; 199(Pt 3):231-40.
18. Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. Sports Med 1986; 3(4):289-95.
19. Ferretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M. The natural history of jumper's knee. Patellar or quadriceps tendonitis. Int Orthop 1985; 8(4):239-42.
20. Fu SC, Wang W, Pau HM, Wong YP, Chan KM, Rolf CG. Increased expression of transforming growth factor-beta1 in patellar tendinosis. Clin Orthop 2002; (400):174-83.
21. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):601-24.
22. Gaida JE, Cook JL, Bass SL, Austen S, Kiss ZS. Are unilateral and bilateral patellar tendinopathy distinguished by differences in anthropometry, body composition, or muscle strength in elite female basketball players? Br J Sports Med 2004; 38(5):581-5.
23. Gehlsen GM, Ganion LR, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. Med Sci Sports Exerc 1999; 31(4):531-5.
24. Jensen K, Di Fabio RP. Evaluation of eccentric exercise in treatment of patellar tendinitis. Phys Ther 1989; 69(3):211-6.
25. Johansson S. En förut icke beskriven sjukdom i patella. Hygiea 1922; 84:161-6.
26. Johnson DP, Wakeley CJ, Watt I. Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis. J Bone Joint Surg Br 1996; 78(3):452-7.
27. Karlsson J, Kalebo P, Goksor LA, Thomee R, Sward L. Partial rupture of the patellar ligament. Am J Sports Med 1992; 20(4):390-5.
28. Khan KM, Bonar F, Desmond PM *et al.* Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Radiology 1996; 200(3):821-7.

29. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med 1999; 27(6):393-408.
30. Khan KM, Cook JL, Taunton F, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis: Part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. Phys Sports med 2000; 28(5):38-48.
31. Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. Br J Sports Med 1998; 32(4):346-55.
32. King J. Patellar dislocation and lesions of the patella tendon. Br J Sports Med 2000; 34(6):467-70.
33. Krevolin JL, Pandy MG, Pearce JC. Moment arm of the patellar tendon in the human knee. J Biomech 2004; 37(5):785-8.
34. Larsen E, Lund PM. Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint. Clinical results and patellofemoral articulation. Clin Orthop 1986; (213):150-3.
35. McConnell J. The management of chondromalacia patellae: a long term solution. Aust J Physiother 1986; 32(4):215-23.
36. McConnell J, Fulkerson J. The knee: patellofemoral and soft tissue injuries. In: Zachazewski JE, Magee DJ y Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
37. Micheli LJ. The traction apophysitises. Clin Sports Med 1987; 6(2):389-404.
38. Micheli LJ, Fehlandt AF Jr. Overuse injuries to tendons and apophyses in children and adolescents. Clin Sports Med 1992; 11(4):713-26.
39. Molnar TJ, Fox JM. Overuse injuries of the knee in basketball. Clin Sports Med 1993; 12(2):349-62.
40. Morrissey MC. Reflex inhibition of thigh muscles in knee injury. Causes and treatment. Sports Med 1989; 7(4):263-76.
41. Nichols CE. Patellar tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(4):807-13.
42. Osgood RB. Lesions of the tibia tubercle occurring during adolescence. Boston Med Surg J 1903; 148:114-7.
43. Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook JL, Khan KM. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. Br J Sports Med 2004; 38(4):395-7.

44. Ramirez A, Schwane JA, McFarland C, Starcher B. The effect of ultrasound on collagen synthesis and fibroblast proliferation in vitro. Med Sci Sports Exerc 1997; 29(3):326-32.
45. Richards DP, Ajemian SV, Wiley JP, Brunet JA, Zernicke RF. Relation between ankle joint dynamics and patellar tendinopathy in elite volleyball players. Clin J Sport Med 2002; 12(5):266-72.
46. Richards DP, Ajemian SV, Wiley JP, Zernicke RF. Knee joint dynamics predict patellar tendinitis in elite volleyball players. Am J Sports Med 1996; 24(5):676-83.
47. Rolf CG, Fu BS, Pau A, Wang W, Chan B. Increased cell proliferation and associated expression of PDGFRbeta causing hypercellularity in patellar tendinosis. Rheumatology (Oxford) 2001; 40(3):256-61.
48. Schlatter C. Verletzungen des schnabelförmigen Forsatzes der oberen Tibiaepiphyse. Beiträge Zur Klinischen Chirurgie 1903; 38:874-87.
49. Schmid MR, Hodler J, Cathrein P, Duewell S, Jacob HA, Romero J. Is impingement the cause of jumper's knee? Dynamic and static magnetic resonance imaging of patellar tendinitis in an open-configuration system. Am J Sports Med 2002; 30(3):388-95.
50. Sinding-Larsen CMF. A hitherto unknown affection of the patella in children. Acta Radiol 1921; 1:171-3.
51. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. Clin Orthop 1986; (208):65-8.
52. Stefko JM, Fu F. Patellar problems in the young patient. En: Scuderi GR. The Patella. New York: Springer-Verlag; 1995.
53. Uhthoff HK, Sarkar K, Maynard JA. Calcifying tendinitis: a new concept of its pathogenesis. Clin Orthop 1976; (118):164-8.
54. Visnes H, Hoksrud A, Cook J, Bahr R. No Effect of Eccentric Training on Jumper's Knee in Volleyball Players During the Competitive Season: A Randomized Clinical Trial. Clin J Sport Med 2005; 15(4):227-34.
55. Warden SJ, Brukner P. Patellar tendinopathy. Clin Sports Med 2003; 22(4):743-59.
56. Witvrouw E, Bellemans J, Lysens R, Danneels L, Cambier D. Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population. A two-year prospective study. Am J Sports Med 2001; 29(2):190-5.

57. Woolfrey BF, Chandler EF. Manifestations of Osgood-Schlatter's disease in late teen age and early adulthood. J Bone Joint Surg Am 1960; 42:327-32.
58. Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, Alfredson H. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. Br J Sports Med 2005; 39(2):102-5.
59. Yu JS, Popp JE, Kaeding CC, Lucas J. Correlation of MR imaging and pathologic findings in athletes undergoing surgery for chronic patellar tendinitis. AJR Am J Roentgenol 1995; 165(1):115-8.

10

Síndrome de fricción de la banda iliotibial

INTRODUCCIÓN

El síndrome de fricción de la banda iliotibial (SFBIT) es causa de dolor en la cara lateral (externa) de la rodilla. Es una lesión por sobreuso resultado de la fricción repetida de la banda iliotibial (BIT) contra el epicóndilo femoral[7,11,26,31].

El SFBIT se ha considerado un mal fecuente en los corredores de media y, sobre todo, larga distancia, aunque asimismo es frecuente en remeros[32] y ciclistas[11]. En el ciclismo el ciclo flexión/extensión de la rodilla ocurre unas 4.800 veces en una hora, con una cadencia de pedaleo de 80 revoluciones por minuto[11].

Las últimas décadas han visto crecer el número de practicantes de estas actividades, por lo que el número de pacientes con este problema ha ido en aumento, hasta el punto de que aproximadamente el 12% de corredores padece alguna vez en su vida este síndrome[1,7]. Linenger y Christenson lo consideran como la lesión específica habitual en el período de entrenamiento de 12 semanas de los marines; no en vano constituyó el 22,2% de las lesiones del miembro inferior[19]. Su incidencia parece depender, por tanto, de la población estudiada, con unos límites entre el 1,6 y el 52%[14].

Este problema se caracteriza por la aparición de dolor en la cara lateral de la rodilla asociado a inflamación de la BIT como resultado de la fricción entre la banda y el epicóndilo femoral lateral.

ANATOMÍA

La BIT (fig. 10-1)es la parte longitudinal y gruesa de la porción lateral-distal de la fascia lata. Tiene sus antecedentes a nivel del trocánter mayor por la fusión de la fascia de tensor de la fascia lata, glúteo mayor y glúteo medio. Distalmente, se inserta en la rodilla en el tubérculo lateral de la tibia, tubérculo de Gerdy, y la cabeza del peroné. La BIT sirve de anclaje al músculo vasto lateral del cuádriceps[36]. En el punto de inserción distal, bajo la banda, se halla una sinovia que facilita el movimiento de la BIT sobre el epicóndilo lateral y llega a estar implicada en el proceso patológico: in-

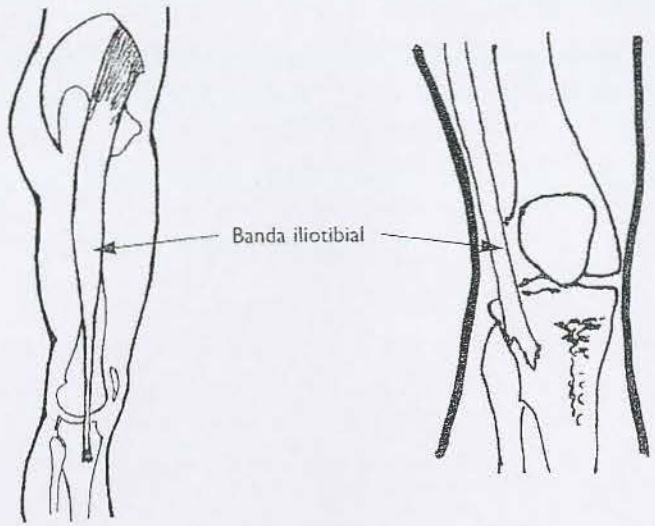


FIGURA 10-1. Banda iliotibial.

flamación e hiperplasia; se trata de una extensión lateral y una invaginación de la cápsula articular de la rodilla[24] y no de una bursa, como se ha indicado en la literatura[6]. Poco antes de su inserción se separa en dos componentes funcionales: la banda iliorrotuliana y el tracto iliotibial[34].

BIOMECÁNICA

La función de la BIT es bastante desconocida y tal vez por ello mucho más compleja de lo que se pueda creer. La inserción patelar de la capa aponeurótica es estabilizadora en la subluxación medial de la rótula. Su función estabilizadora se extiende a la articulación femorotibial, ya que las capas superficiales del tracto iliotibial se comportan como un verdadero ligamento anterolateral de la rodilla[34]. Junto a los isquiotibiales, ejerce influencia sobre la cinemática y los patrones de contacto de la rodilla[17], existiendo una relación significativa entre la tensión de la BIT y la disminución del deslizamiento medial de la rótula[30]. Por otro lado, la BIT asiste al TFL en el control y deceleración de la abducción de la cadera[7].

PATOMECÁNICA

El carácter biarticular del TFL obliga a considerar ambas articulaciones en el análisis patomecánico de este síndrome. La flexión de cadera implica una contracción del TFL y un deslizamiento anterior de la BIT respecto al cóndilo femoral lateral. Mientras el atleta corre o camina, la BIT ayuda en el mantenimiento de la flexión de la cadera y de la rodilla. Cuando se flexiona la cadera, el TFL se coloca por delante del trocánter mayor y ayuda a mantener la flexión de cadera. Cuando la cadera se extiende, el TFL se coloca por detrás del trocánter mayor y asiste en el mantenimiento de la extensión de la cadera. A nivel de rodilla, cuando ésta se flexiona más de 30°, el glúteo mayor se contrae y la BIT se desliza posteriormente hasta colocarse detrás del epicóndilo femoral. Durante la extensión, la BIT se coloca por delante del epicóndilo femoral[4]. El análisis biomecánico de la carrera indica que el borde posterior de la BIT contacta con el epicóndilo lateral del fémur inmediatamente después del contacto del pie con el suelo, alrededor de los 30° de flexión de rodilla[29]. Es este movimiento el causante de la irritación y posterior inflamación de la BIT, bursa y periostio del epicóndilo femoral lateral[18]. Este último parece transmitir mayor tensión sobre las fibras posteriores de la BIT[25].

En las actividades en carga el componente de fricción de la BIT sobre el epicóndilo femoral aumenta por la contracción de los músculos que circundan la rodilla. Estas fuerzas son más acusadas en presencia de genu varo o con pronación excesiva del pie[12].

En el momento de contacto de pie existe una aducción relativa del fémur. Aquí los músculos que actúan sobre la BIT se contraen

excéntricamente, en tanto que los abductores de la cadera lo hacen concéntricamente durante la fase de propulsión. El glúteo medio y el TFL son ambos abductores de la cadera, aunque el primero es rotador externo de la cadera y el segundo es rotador interno. Por este motivo, los corredores fatigados o con debilidad del glúteo medio recurren a la pronación para conseguir la aducción y rotación interna adecuadas, iniciando así el proceso lesional[20].

La topografía del terreno influye asimismo en la aparición o agravamiento de esta lesión. Bajar pendientes predispone a padecer el SFBIT, ya que el ángulo de flexión de la rodilla es menor. El esprint y la carrera rápida requieren un grado de flexión mayor, por lo que es menos probable la aparición o el agravamiento de la lesión. En este último caso durante el contacto del pie con el suelo, la rodilla está flexionada lejos de los ángulos en los que la fricción ocurre[29] (fig. 10-2).

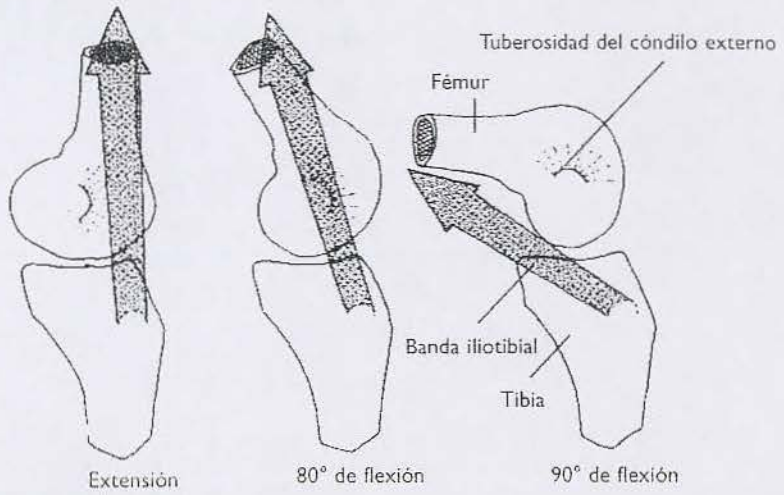


FIGURA 10-2. Mecanismo de producción del SFBIT. *La BIT sufre una traslación posterior conforme aumenta el grado de flexión de la rodilla. Tomado de:* Danowski R, Chanussot JC. Traumatología del deporte. Barcelona: Masson; 1992.

FISIOPATOLOGÍA

Estudios histopatológicos en pacientes con SFBIT demuestran, como se ha inducido que debajo de la BIT existe una pequeña sinovia que se considera una extensión lateral e invaginación de la cápsula de la rodilla, cuyo papel podría ser definitorio en la génesis de este síndrome. El análisis de esta sinovia muestra inflamación e hiperplasia, lo que sugiere su implicación en el proceso patológico[24]. Teniendo en cuenta que los estudios por RM muestran alteraciones difusas en esta sinovia y no en la BIT, no se puede afirmar con total certeza que el síndrome sea una tendinopatía[2].

ETIOLOGÍA

La causa de la lesión es siempre multifactorial: factores antropométricos, biomecánicos y derivados de un entrenamiento inapropiado predisponen al padecimiento de esta lesión (tabla 10-1). Un estudio realizado por Fredericson *et al.* apunta a la debilidad de los músculos abductores de la cadera como una causa del problema. Los músculos glúteo medio y menor ejercen un control activo sobre la pelvis durante el movimiento[7]. Cuando los abductores son débiles o no son activados adecuadamente, la estabilización pélvica se ve comprometida y el control excéntrico de la abducción femoral, limitado. Como consecuencia, otros músculos intentan compensar la situación, lo que entraña un incremento de la tensión de las partes blandas en general y la aparición de restricciones miofasciales[8]. Una BIT excesivamente rígida actúa como un arco tenso que roza continuamente contra el epicóndilo femoral lateral, erigiéndose como la primera causa de fricción. Krivickas y Feinberg lo subrayan como factor causal, especialmente en hombres[16].

La literatura no es unánime al considerar la pronación excesiva como factor predisponente, en parte porque la pronación se debe, en última instancia, a un mecanismo compensatorio de genu varo, tibia vara, pronación excesiva del retropié, supinación del antepié y, finalmente, un verdadera pronación compensatoria[9,15].

TABLA 10-1. Factores etiológicos en el SFBIT.

Intrínsecos	*Extrínsecos*
Restricción miofascial en la BIT	Distancia excesiva
Pronación excesiva de pie y retropié	Entrenamiento intenso
Torsión tibial interna	Calzado inapropiado
Genu varo	Superficie: terreno irregular, pendiente, asfalto
Dismetría estructural de miembros inferiores	
Debilidad de los separadores de la cadera	

Diversos autores admiten como posible causa determinados aspectos relacionados con el entrenamiento como correr demasiados kilómetros a la semana[7,21], entrenamientos demasiado intensos[28] o los ejecutados en zonas de desnivel[29,33].

Existen otras probables causas como calzado inapropiado, terreno irregular o excesivamente duro, que no están claramente probadas y es conveniente citarlas con mucha precaución.

El estudio de Messier *et al.* sobre un grupo de 70 corredores identificó la carrera de larga distancia como el más claro elemento causal, en tanto que otros factores no mostraron una influencia significativa en los grupos sometidos a estudio[21]. Otros autores, como Fredericson *et al.*, también consideran el recorrer largas distancias como uno de los factores etiológicos más determinantes[9].

DIAGNÓSTICO

Historia

Se debe interrogar al paciente sobre el momento de aparición del dolor, así como sobre las actividades que lo desencadenan, lo

agravan o lo alivian. Es necesario conocer el régimen de entrenamientos actual y si ha habido en él cambios hasta la aparición de la lesión, el estado de las zapatillas y si usa o no plantillas u otros dispositivos ortopédicos. Hay que preguntar si el paciente siente dolor al caminar o al subir o bajar escaleras.

Examen de la rodilla

En primer lugar se intenta localizar un foco de dolor sobre el epicóndilo femoral lateral. El examen de la rodilla no ofrece alteraciones remarcables, no aparecen inestabilidades, ni maniobras dolorosas. Solamente la presión sobre el epicóndilo femoral desencadena el dolor sobre la BIT.

Se debe valorar de forma minuciosa el grado de rigidez de todo el complejo lateral de muslo y rodilla: TFL, vasto lateral y glúteos medio y menor. La rigidez está muy relacionada con restricciones miofasciales o puntos gatillo (PG) que pueden ser origen de un dolor irradiado a la zona o provocar excesiva tensión sobre la BIT, lo que a su vez causa un mayor grado de fricción. No es raro encontrar zonas dolorosas en la cara lateral del muslo (fig. 10-3). Se debe entonces palpar con firmeza los PG. El patrón de dolor asociado a los PG alojados en el glúteo medio y vasto lateral es de características y localización muy similares a las observadas en el SFBIT[35].

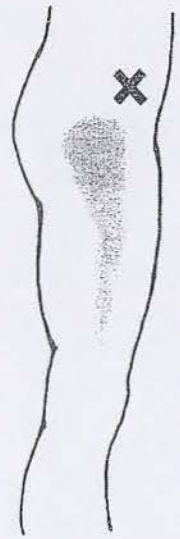


FIGURA 10-3. Punto gatillo y patrón típico de dolor del tensor de la fascia lata. *Tomado de:* Travell JG, Simmons DG. Dolor y disfunción miofascial. Madrid: Panamericana, 2004.

Pruebas especiales

Sobre la propia BIT:

- *Prueba de Noble*, donde se pone de manifiesto la existencia del SFBIT. Con el paciente en decúbito supino y la rodilla afecta a 90º de flexión, se aplica presión con el dedo sobre el epicóndilo femoral. Entonces se pide al paciente que extienda la rodilla. La prueba será positiva si aparece dolor a los 30-40º de flexión (fig. 10-4)[13,26].
- *Prueba de Renne*, igualmente evidencia un SFBIT. El paciente se encuentra en apoyo monopodal sobre la pierna afecta y ejecuta una flexión de 30-40º, que mantiene durante unos segundos. El hallazgo es positivo si aparece dolor[13,31].

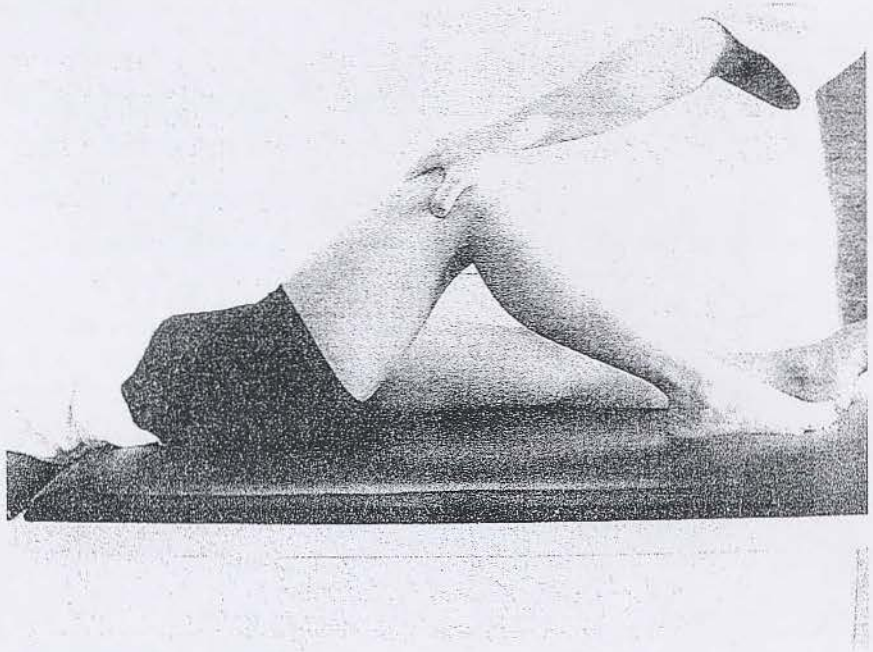


FIGURA 10-4. Prueba de Noble.

Sobre estructuras implicadas:

- *Prueba de Ober* para valorar el grado de flexibilidad del TFL. El paciente, en decúbito lateral sobre el lado sano, extiende la cadera hasta que el miembro inferior cae fuera del plano de la camilla. Un déficit de aducción –descenso– de la cadera se atribuye a rigidez de la BIT[13,27].
- *Prueba de Thomas*, con la que se valora el grado de flexibilidad de los músculos flexores de la cadera. El paciente, en decúbito en supino, tracciona con ambas manos de la rodilla sana, acercándola hacia su pecho. Si el muslo contralateral se despega de la camilla, existe un grado de rigidez muscular importante en los flexores de la cadera (fig. 10-5)[13].

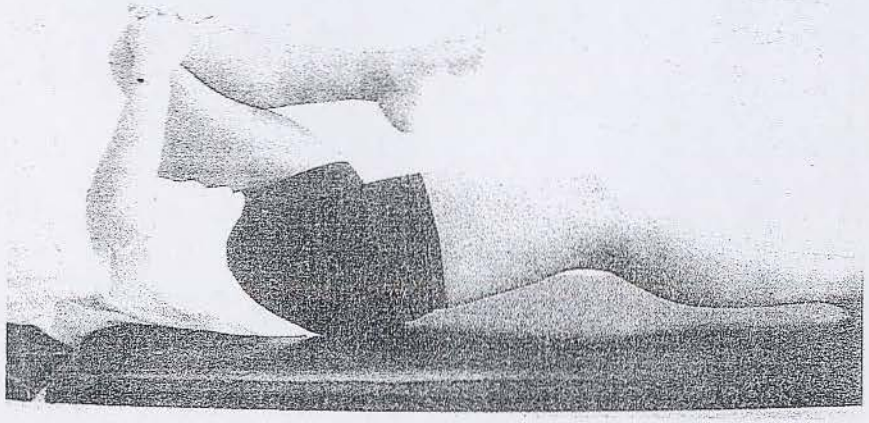


FIGURA 10-5. Prueba de Thomas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lógicamente se confronta con otras patologías que cursen con dolor en la cara lateral de la rodilla, como son el síndrome femorrotuliano (SFR), meniscopatías y tendinopatías de la zona posteroexterna de la rodilla (poplíteo, bíceps femoral). No hay que olvidar la búsqueda de posibles dolores irradiados de origen lumbar bajo.

La RM ha demostrado una evidencia objetiva y es útil cuando el diagnóstico definitivo es crucial[5,22,23].

FIGURA 10-6. Estiramiento del TFL autoasistido con el codo. *El codo contralateral ayuda en la obtención de la elongación.*

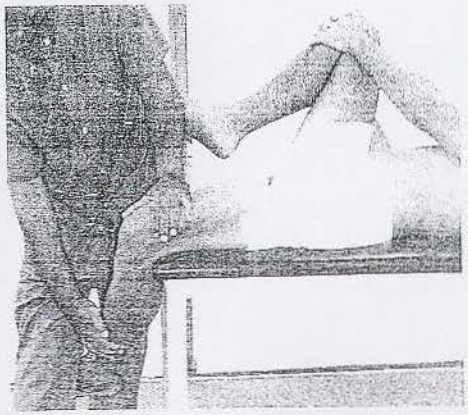


FIGURA 10-7. Estiramiento asistido del TFL. *La flexión de cadera y rodilla contribuye a estabilizar la columna lumbar contra la camilla. La pierna afecta, con la rodilla flexionada, se coloca entre las piernas del fisioterapeuta, que coloca las manos en la cara lateral de la pierna e induce un movimiento de aducción y rotación interna.*

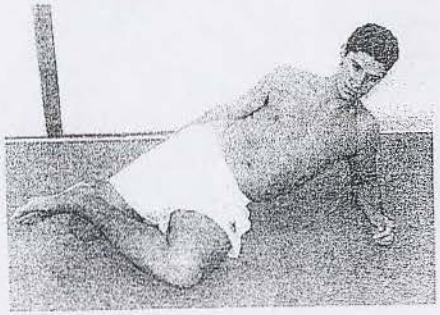


FIGURA 10-8. Estiramiento del TFL autoasistido con la rodilla contralateral. *El talón de la pierna lesionada se sitúa sobre la rodilla contraria, la cual empuja el pie hacia arriba, provocando una rotación externa forzada de la cadera del lado afecto.*

TRATAMIENTO

Durante la fase aguda o inmediata los objetivos deben ser: controlar el dolor y la inflamación, revisar y regular los criterios de entrenamiento y corregir las posibles anomalías estructurales.

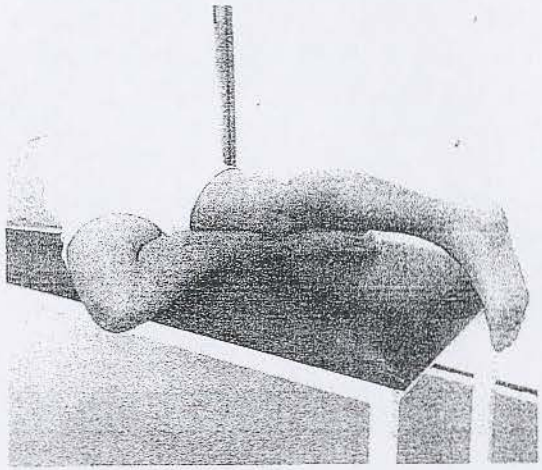


FIGURA 10-9. Estiramiento del TFL. *Figura en "4".*

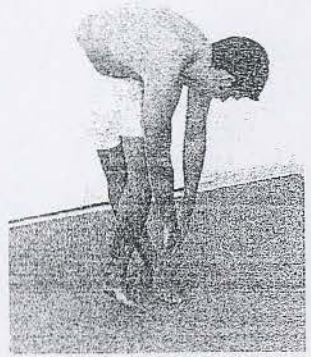


FIGURA 10-10. Estiramiento del TFL. *El miembro inferior afecto se sitúa detrás del sano. Puede realizarse en lateralidad pura o con un componente de flexión anterior.*

-Fase aguda

i. Corregir desajustes biomecánicos: ortesis.
ii. AINE.
iii. Estiramiento del TFL. Cualquiera de las posiciones debe mantenerse durante 30 segundos, siguiendo el método estático (figs. 10-6 a 10-10).
iv. Frío, con carácter pluricotidiano, mediante aplicaciones de criomasaje de 15 minutos de duración.
   - Aplicación de US, con una intensidad de 1,2-1,5 W/cm^2 y una frecuencia de 1 MHz, durante 7 minutos aproximadamente.

vi. Reposo deportivo o adecuación del nivel de trabajo. Considerar este punto es crítico para el satisfactorio desenlace del problema, ya que actividades tales como correr o pedalear, que exarceban el problema de fricción, deben ser disminuidas o eliminadas. Durante la fase aguda, para mantener la condición física, se permite la natación, utilizando únicamente los brazos y sosteniendo una almohadilla entre las rodillas.

vii. Las infiltraciones con corticoides (acetato de metilprednisolona + anestésico) producen una disminución significativa del dolor de menos de dos semanas de evolución inferior en corredores[10].

Fase crónica

Consideramos dentro de este período la patología no resuelta dentro de las dos primeras semanas. El tratamiento incluye:

i. Continuación de la terapia antiinflamatoria.

ii. Masaje y otras medidas análogas para rebajar la excesiva tensión sobre el TFL, mediante presión deslizante y movilización profunda de los tejidos, para una mejor elasticidad y una liberación de las restricciones miofasciales (figs. 10-11 a 10-13). Pese a que su empleo es extendido, una revisión sistemática realizada por Brosseau *et al.* no ha obtenido afirmaciones concluyentes respecto al uso o no uso de la FTP para el tratamiento del SFBIT[8].

iii. Mantener el programa de flexibilidad impuesto.

iv. Iniciar el fortalecimiento de los estabilizadores de la cadera principalmente a través de trabajo muscular excéntrico, gestos que incluyan los tres planos y patrones de movimiento integrados[7]. (figs. 10-14 a 10-17).

v. Trabajo propioceptivo: apoyo unipodal sobre la pierna afecta. Describir una diagonal en rotación hacia el lado afecto, que se inicia por encima de la cabeza y concluye debajo de la cadera, en rotación hacia el lado sano. En estadios más avanzados se puede complicar el ejercicio mediante la utilización de balones medicinales (figs. 10-18 y 10-19).

vi. Control pélvico: ejercicios en escalón. Son ejercicios dirigidos a restablecer el control neuromotor sobre la musculatura en-

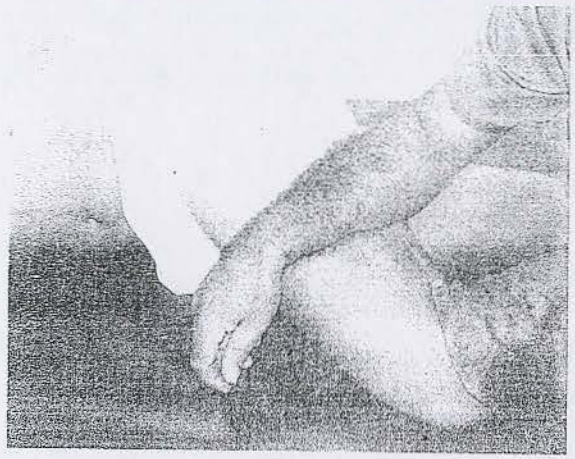
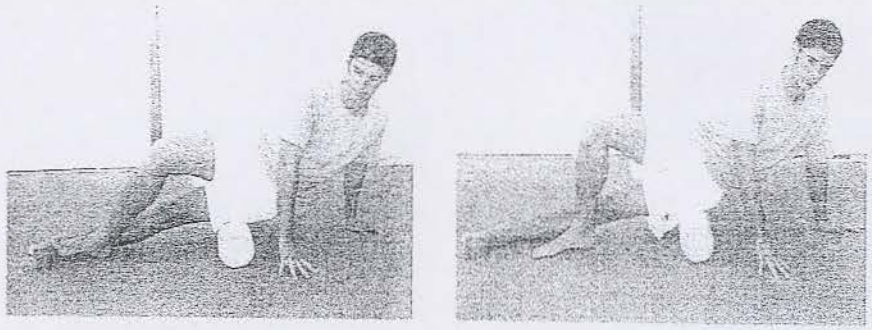
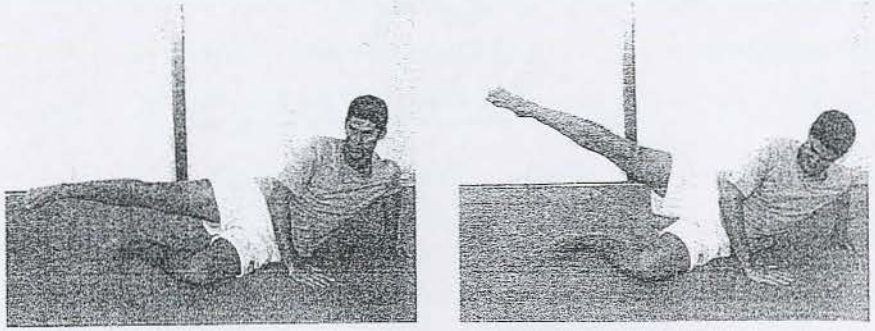


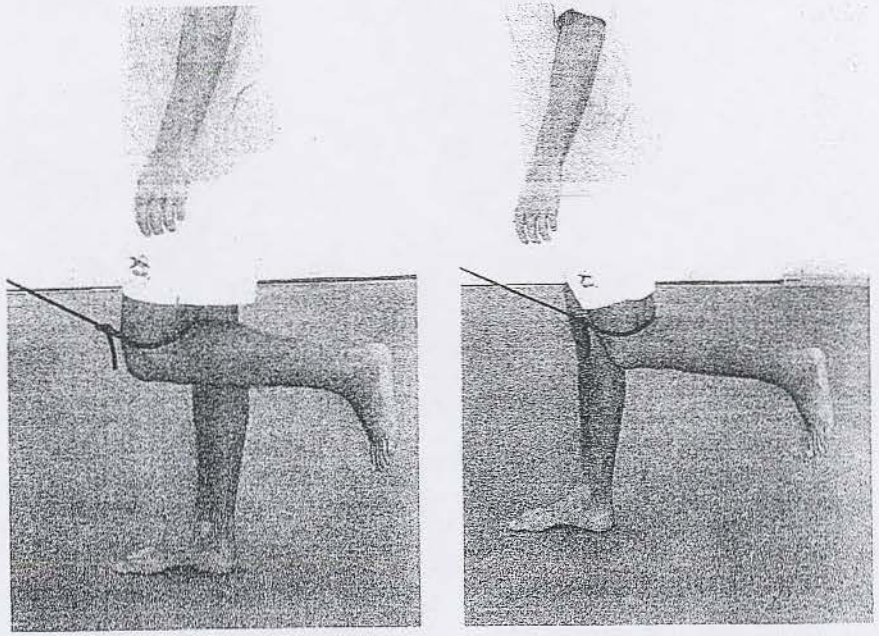
FIGURA 10-11. Presión deslizante sobre la fascia lata con el antebrazo.



Figs. 10-12 y 10-13. Deslizamiento de la cara externa del muslo, desde la rodilla a la cadera, sobre un rollo de foam. *Gradualmente se puede comprimir más el rulo.*



Figs. 10-14 y 10-15. Potenciación de la musculatura estabilizadora en cadena cinética abierta y libre de carga.



Figs. 10-16 y 10-17. Potenciación de la musculatura estabilizadora –distintos músculos– utilizando bandas elásticas. Trabajo selectivo del glúteo mayor contra resistencia elástica.

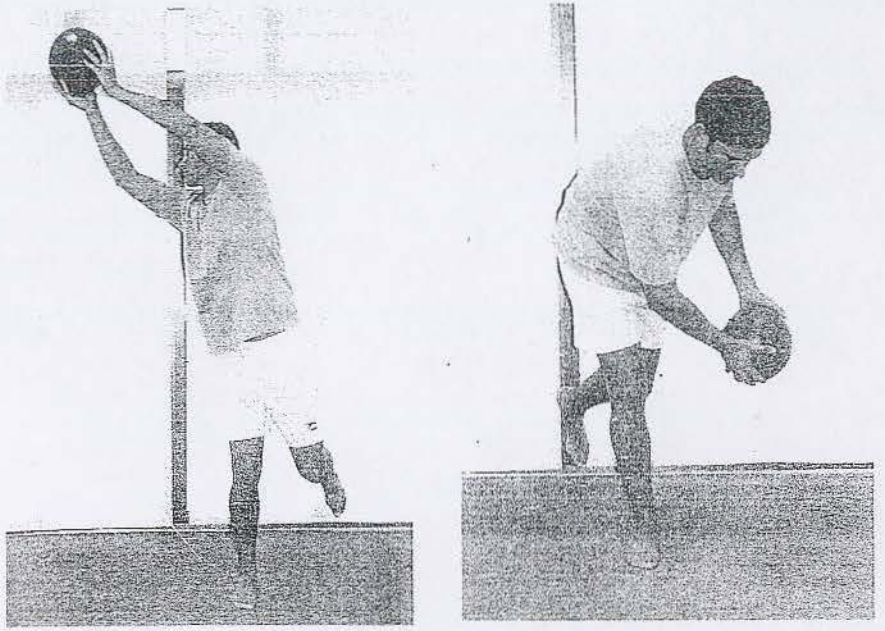


FIGURA 10-18 y 10-19. Ejecución de un patrón diagonal de miembros superiores y tronco con control pélvico.

cargada de la estabilización pélvica o diseñados para el fortalecimiento de la musculatura hipotéticamente débil (figs. 10-20 y 10-21)[9].

vii. La medicación indicada en esta fase para casos graves son los corticosteroides, administrados mediante inyección local[8,10].

viii. Tratamiento de los PG locales. Una secuencia válida podría ser: MTP, pinza rodada y presión isquemiante inhibitoria intermitente, esta última mediante estiramiento y/o contracción previos de los músculos diana. La punción seca puede ser útil en los casos recalcitrantes.

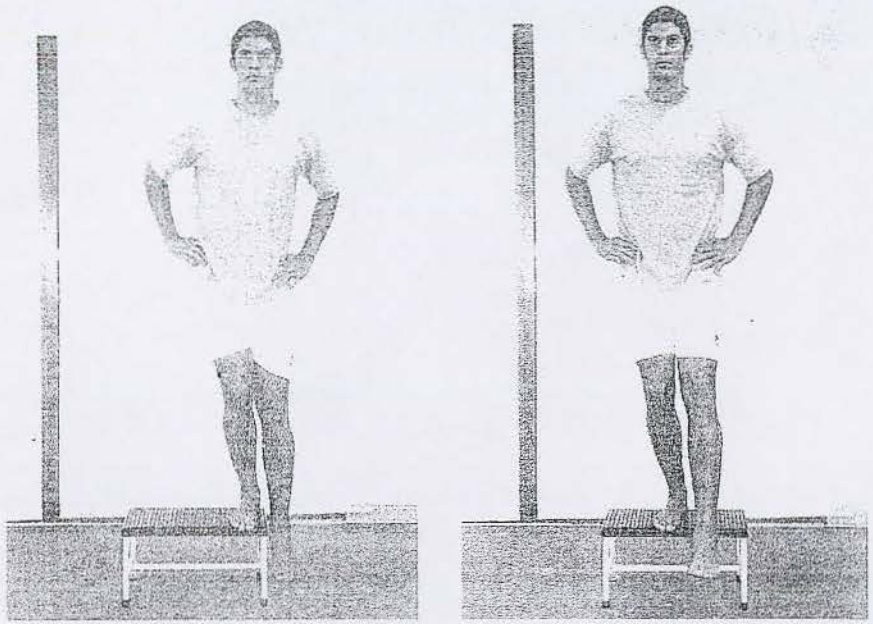


FIGURA 10-20 y 10-21. Control de la pelvis durante el descenso lateral de un escalón. *El paciente trata de contactar el suelo con la pierna de la hemipelvis del lado sano. Para realizar un descenso armónico, el sujeto debe solicitar intensamente la musculatura estabilizadora de la hemipelvis afecta, en especial el glúteo medio. Se debe evitar la compensación de la rodilla homolateral –en flexión–, como ocurre en la figura.*

READAPTACIÓN DEL ENTRENAMIENTO

Es necesario considerar de manera especial este concepto en el tratamiento del SFBIT, de manera que se debe hacer ajustes constantes adaptados al estado lesional:

1. Fase aguda del SFBIT:

- Reducir el kilometraje a la mitad durante las dos primeras semanas.
- Trabajar sobre terreno llano.

- Pedaleo suave –a 80 revoluciones por minuto o menos– con resistencia ligera al menos durante una semana.
- Trabajar en amplitud del movimiento libre de dolor.

2. Fase crónica del SFBIT:

- Reposo absoluto al menos durante 2-3 semanas.
- Comenzar con recorridos cortos en terreno llano cuando los síntomas lo permitan. Como se ha indicado anteriormente, es preferible la carrera rápida, por su menor probabilidad de agravar el cuadro, a la efectuada a menor velocidad, por lo que será la de elección una vez esté indicada su realización.

Para retomar el nivel de entrenamiento previo es necesario, respecto a la rodilla, que:

1) utilice toda la amplitud del movimiento sin dolor,
2) disponga de la misma fuerza que la contralateral,
3) tolere actividades funcionales sin molestias,
4) exista un estado cardiovascular óptimo.

El retorno dependerá de la cronicidad y gravedad del cuadro y de la funcionalidad previa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barber FA, Sutker AN. Iliotibial band syndrome. Sports Med 1992; 14(2):144-8.
2. Biundo JJ Jr, Irwin RW, Umpierre E. Sports and other soft tissue injuries, tendinitis, bursitis, and occupation-related syndromes. Curr Opin Rheumatol 2001; 13(2):146-9.
3. Brosseau L, Casimiro L, Milne S *et al.* Deep transverse friction massage for treating tendinitis. Cochrane Database Syst Rev 2002; (4):CD003528.
4. Danowski R, Chanussot JC. Traumatología del deporte. Barcelona: Masson; 1992.
5. Ekman EF, Pope T, Martin DF, Curl WW. Magnetic resonance ima-

ging of iliotibial band syndrome. Am J Sports Med 1994; 22(6):851-4.
6. Franco V, Cerullo G, Gianni E, Puddu G. Iliotibial band friction sindrome. Oper Tech Sports Med 1997; 5(3):153-6.
7. Fredericson M, Cookingham CL, Chaudhari AM, Dowdell BC, Oestreicher N, Sahrmann SA. Hip abductor weakness in distance runners with iliotibial band syndrome. Clin J Sport Med 2000; 10(3):169-75.
8. Fredericson M, Wolf C. Iliotibial band syndrome in runners: innovations in treatment. Sports Med 2005; 35(5):451-9.
9. Fredericson MF, Guillet M, DeBenedictis L. Quick solutions for iliotibial band friction syndrome. Phys Sports Med 2000; 28(2):53-68.
10. Gunter P, Schwellnus MP. Local corticosteroid injection in iliotibial band friction syndrome in runners: a randomised controlled trial. Br J Sports Med 2004; 38(3):269-72.
11. Holmes JC, Pruitt AL, Whalen NJ. Iliotibial band syndrome in cyclists. Am J Sports Med 1993; 21(3):419-24.
12. James SL. Running Injuries to the Knee. J Am Acad Orthop Surg 1995; 3(6):309-18.
13. Jurado Bueno A, Medina Porqueres I. Manual de pruebas diagnósticas; Barcelona: Paidotribo; 2001.
14. Kirk KL, Kuklo T, Klemme W. Iliotibial band friction syndrome. Orthopedics 2000; 23(11):1209-14.
15. Krivickas LS. Anatomical factors associated with overuse sports injuries. Sports Med 1997; 24(2):132-46.
16. Krivickas LS, Feinberg JH. Lower extremity injuries in college athletes: relation between ligamentous laxity and lower extremity muscle tightness. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77(11):1139-43.
17. Kwak SD, Ahmad CS, Gardner TR et al. Hamstrings and iliotibial band forces affect knee kinematics and contact pattern. J Orthop Res 2000; 18(1):101-8.
18. Lebsack D, Gieck J, Saliba E. Iliotibial band friction syndrome. JNATA 1990; 356-61.
19. Linenger JM, Christensen CP. Is iliotibial band syndrome overlooked? Phys Sports Med 1992; 20:98-108.
20. Mann RA, Moran GT, Dougherty SE. Comparative electromyography of the lower extremity in jogging, running, and sprinting. Am J Sports Med 1986; 14(6):501-10.

21. Messier SP, Edwards DG, Martin DF *et al.* Etiology of iliotibial band friction syndrome in distance runners. Med Sci Sports Exerc 1995; 27(7):951-60.
22. Muhle C, Ahn JM, Yeh L *et al.* Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric knees. Radiology 1999; 212(1):103-10.
23. Murphy BJ, Hechtman KS, Uribe JW, Selesnick H, Smith RL, Zlatkin MB. Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings. Radiology 1992; 185(2):569-71.
24. Nemeth WC, Sanders BL. The lateral synovial recess of the knee: anatomy and role in chronic Iliotibial band friction syndrome. Arthroscopy 1996; 12(5):574-80.
25. Nishimura G, Yamato M, Tamai K, Takahashi J, Uetani M. MR findings in iliotibial band syndrome. Skeletal Radiol 1997; 26(9):533-7.
26. Noble CA. Iliotibial band friction syndrome in runners. Am J Sports Med 1980; 8(4):232-4.
27. Ober FR. The role of the iliotibial band and fascia lata in the causation of the low-back disability and sciatica. J Bone Joint Surg Am 1936; 18:105-10.
28. Orava S. Iliotibial tract friction syndrome in athletes—an uncommon exertion syndrome on the lateral side of the knee. Br J Sports Med 1978; 12(2):69-73.
29. Orchard JW, Fricker PA, Abud AT, Mason BR. Biomechanics of iliotibial band friction syndrome in runners. Am J Sports Med 1996; 24(3):375-9.
30. Puniello MS. Iliotibial band tightness and medial patellar glide in patients with patellofemoral dysfunction. J Orthop Sports Phys Ther 1993; 17(3):144-8.
31. Renne JW. The iliotibial band friction syndrome. J Bone Joint Surg Am 1975; 57(8):1110-1.
32. Rumball JS, Lebrun CM, Di Ciacca SR, Orlando K. Rowing injuries. Sports Med 2005; 35(6):537-55.
33. Sutker AN, Barber FA, Jackson DW, Pagliano JW. Iliotibial band syndrome in distance runners. Sports Med 1985; 2(6):447-51.
34. Terry GC, Hughston JC, Norwood LA. The anatomy of the iliopatellar band and iliotibial tract. Am J Sports Med 1986; 14(1):39-45.

35. Travell JG, Simmons DG. Dolor y disfunción miofascial. Madrid: Panamericana; 2004.
36. Wu CC, Shih CH. The influence of iliotibial tract on patellar tracking. Orthopedics 2004; 27(2):199-203.

11

Tendinopatía inguinal

INTRODUCCIÓN

De las numerosas entidades patológicas que se manifiestan en la región inguinal, la tendinopatía inguinal forma parte del grupo con mayor incidencia: las lesiones musculotendinosas[70]. Conocida como la *lesión del jinete*, se trata de una afección común a las actividades que implican aceleraciones y rotaciones súbitas, movimientos explosivos, desplazamientos laterales o combinados, o el chut repetitivo (fig. 11-1). Se ha asociado a deportes tan diversos como el hockey sobre hielo, la carrera, la lucha libre, el rugby, la esgrima o el tenis[43,81]. En modalidades como la natación, donde están ausentes factores lesivos en potencia como la reacción del suelo o el contacto, se han descrito casos de afectación de los músculos aductores que se han atribuido al sobreesfuerzo o sobreentrenamiento[30,81]; la braza se muestra como el estilo que mayor solicitación transmite a esta musculatura[71]. Renström establece una clasificación basada en la incidencia de la patología en la que los futbolistas ocupan el primer lugar, seguido de maratonianos, jugadores de rugby, levantadores de pesas y ciclistas[70]. La incidencia del dolor inguinal en los primeros es, según Gilmore, un 5%[29], mientras que la literatura arroja cifras de entre 0,5 y 6,2% en deportistas de diferentes disciplinas[10,41,76]. Para Hawkins *et al.* la región inguinal es la quinta en frecuencia tras el muslo, la rodilla, el tobillo y la pierna, con un 10% del total de lesiones producidas en un equipo de fútbol profesional[34].

FIGURA 11-1. Posible mecanismo productor de la lesión.

Como en otras afecciones musculoesqueléticas, el inicio puede ser traumático –golpeo simultáneo del balón en sentido opuesto– o progresivo –a partir de una solicitación repetida de las estructuras que conduzca a microrroturas–. Propia del sexo masculino, se observa en todas las edades.

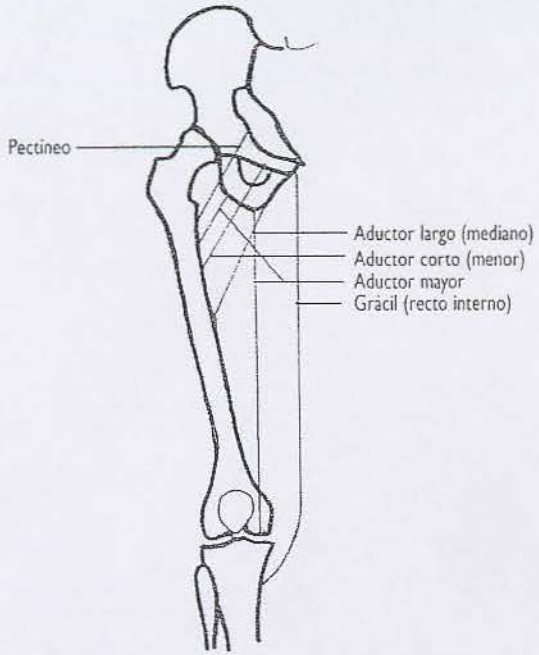


FIGURA 11-2. Músculos aductores de la cadera.

Tradicionalmente, se ha considerado el aductor largo (mediano) como la estructura inguinal más proclive a la lesión[14,69,70]. Nicholas y Tyler encuentran explicación a este fenómeno en su relativa desventaja mecánica respecto al resto de la musculatura inguinal[62]. Recto interno (grácil) y pectíneo pueden acompañarlo o verse afectados de forma aislada[42]. Peinado *et al.* subrayan la importancia que desempeña el pectíneo en el golpeo de balón y en el contexto de la osteomiopatía de pubis[64].

La entesopatía del grupo aductor puede, en estadios avanzados y como consecuencia de un complejo fenómeno de desequilibrio muscular, provocar una artropatía degenerativa sinfisaria, y cualquiera de ellas ser el origen de un cuadro clínica y terapéuticamente

más complejo conocido, entre otras denominaciones, como osteopatía dinámica de pubis o pubalgia.

Las consideraciones anatómicas y biomecánicas para lesiones en la región inguinal son quizás las más complejas del sistema musculoesquelético.

ANATOMÍA INGUINAL

La sínfisis púbica es una anfiartrosis formada por la unión de los huesos del pubis a través de un disco fibrocartilaginoso[26] que es reforzado por un ligamento interóseo y cuatro ligamentos periféricos –anterior, posterior, superior e inferior–. Posee una cavidad central lineal no sinovial. Recibe su inervación de los nervios genitofemoral (L1-L2) y pudendo (S2-S4)[85]. Por tanto, en un hipotético origen espinal, los síntomas pueden ser referidos a dermatomas de L1, L2, S2, S3 o S4, es decir, región inguinal, trocánter mayor, región lumbar, cara anterior del muslo, por un lado, y periné, parte baja del sacro, nalgas y cara medial del muslo, por otro. De igual modo, los miotomas a esos niveles pueden verse afectados, ocasionando una debilidad de los flexores y separadores de cadera, rotadores externos de cadera y músculos glúteos[16] (tabla 11-1)[48].

Los músculos encargados de ejecutar la aducción en la cadera son músculos cortos, que van desde el pubis al fémur, y largos, que desde el pubis se insertan en la porción distal del fémur o en la tibia (tabla 11-2). Los músculos aductores están inervados por el nervio obturador externo, a excepción del pectíneo, que recibe un ramo motor del nervio femoral[54]. Su origen se encuentra en diferentes zonas del pubis, desde donde se dirigen a la cara medial del fémur (fig. 11-2). La acción que promueven, por tanto, es la aproximación del muslo a la línea media cuando actúan en cadena cinética abierta, o la estabilización del miembro inferior si lo hacen en cadena cinética cerrada. El grado de participación de cada elemento en los movimientos de flexión y rotación es variable[44].

TABLA 11-1. Valoración de los miotomas del miembro inferior.

Nivel vertebral/raíz	Movimiento a valorar/articulación		Grupos musculares
L1-L2	FLEXIÓN	Cadera	Psoasilíaco, sartorio, recto interno (grácil), pectíneo, corto aductor largo, corto aductor menor
L3	EXTENSIÓN	Rodilla	Cuádriceps, corto aductor mayor, corto aductor largo, aductor corto
L4	FLEXIÓN DORSAL	Tobillo	Tibial anterior, tibial posterior, cuádriceps, tensor de la fascia lata, aductor mayor, obturador externo
L5	EXTENSIÓN	1er dedo	Extensor del 1er dedo extensor común (largo) de los dedos, glúteo medio, glúteo menor, obturador interno, semimembranoso, semitendinoso, popliteo, peroneo anterior
S1	EVERSIÓN FLEXIÓN PLANTAR EXTENSIÓN	Tobillo Tobillo Cadera	Gemelos, sóleo, glúteo mayor, obturador interno, piriforme, biceps femoral, semitendinoso, popliteo, peroneo lateral largo, peroneo lateral corto, pedio
S2	FLEXIÓN	Rodilla	Biceps femoral, piriforme, sóleo, gemelos, flexor común largo de los dedos, flexor largo del 1er dedo, musculatura intrínseca del pie
S3			Musculatura intrínseca del pie (excepto abductor del 1er dedo). flexor del 1er dedo, flexor común de los dedos (corto), Pedio

TABLA 11-2. Grupos musculares implicados en la tendinopatía inguinal.

Músculos aductores largos	Músculos aductores cortos	Músculos afectados por fenómenos compensatorios
Recto interno o grácil	Pectíneo	Recto anterior del cuádriceps
Aductor mayor – porción recta	Aductor corto	Tensor de la fascia lata
	Aductor largo	Psoas ilíaco
	Aductor mayor – porción torcida	Semitendinoso-semimembranoso

SÍNTOMAS

Generalmente existe un inicio progresivo o subagudo de los síntomas debido al sobreuso mantenido y raro es el caso en el que el comienzo es traumático[33]. Los sujetos no suelen ser capaces de recordar un episodio o evento que precipitase el inicio de los síntomas, pero sí las actividades que lo desencadenan o agravan. Entre estas actividades se encuentran el ejercicio intenso en general, el esprint, los cambios bruscos de ritmo y/o dirección en la carrera, el golpeo/patada o llevar a cabo sentadillas y, ocasionalmente, los ejercicios de fortalecimiento abdominal[89]; acciones como la tos o el aumento de la presión intraabdominal no suelen reproducir los síntomas. Los episodios traumáticos, por su parte, se caracterizan por la ejecución de un gesto brusco que suele producir daño anatómico.

Limitados en un principio en cuanto a localización y naturaleza, los síntomas progresan a medida que lo hacen el daño tisular y la reacción inflamatoria secundaria, llegando a afectar a través de mecanismos compensatorios a otros grupos musculares cuya in-

serción o función es común[53]. Se localizan en la ingle y con frecuencia irradian hacia la cara interna del muslo. Tanto su cronología como su intensidad respecto a la práctica deportiva dependen del estadio lesional y del grado de solicitación sobre la musculatura durante la actividad. El deportista aprecia cómo ese malestar inicial, que se calma tras el calentamiento o en reposo y se acrecienta con la fatiga, que provoca cierta rigidez matutina, se transforma, con el paso del tiempo y de los entrenamientos, en un dolor que le impide participar y que en ocasiones persiste en reposo[6 70].

Se debe tener en cuenta, por un lado, que el dolor en la región inguinal puede provenir de lesiones sacroilíacas, pélvicas, vertebrales o coxofemorales, entre otras, y por otro, que cualquiera de los vientres musculares directa o indirectamente pueden alojar puntos gatillo (PG) capaces de alterar la funcionalidad y que, por ello, requieren un abordaje individualizado sumado al tratamiento específico del tendón.

La inespecificidad de estos síntomas puede llegar a confundir al fisioterapeuta aunque éste complete todos los pasos del proceso evaluador.

FACTORES PREDISPONENTES

Los factores etiológicos propuestos en la literatura en relación con la tendinopatía inguinal son numerosos[43]. Los antecedentes lesionales de tendinopatía inguinal, por ejemplo, representan uno de los factores de riesgo más determinantes. Este hecho ha sido confirmado en un estudio prospectivo realizado sobre jugadores profesionales de hockey en el que los jugadores con una historia previa de lesión inguinal en la temporada anterior mostraron un doble riesgo de tener recidivas durante la pretemporada. Asimismo, una frecuencia inferior a las 3 sesiones de entrenamiento específico por semana durante las 6 semanas que abarca este período elevó el riesgo al triple[21 43].

"TRÍADA" ANATÓMICA DEL FUTBOLISTA

- ✓ *Abductores débiles*
- ✓ *Aductores potentes*
- ✓ *Isquiotibiales acortados*

Existe una serie de factores anatómicos, congénitos o adquiridos que modifican la capacidad de carga del tendón y de su inserción[53] (tabla 11-4). La dismetría de los miembros inferiores se encuentra entre ellos, pues conlleva una desigual transmisión de fuerzas de reacción caudocraneales –desde el suelo a la sínfisis púbica– entre el segmento más largo y el más corto.

Tanto la sínfisis púbica como las inserciones musculares son particularmente solicitadas por fuerzas de compresión o cizallamiento, sobre todo durante el ápoyo monopodal. Esas hipersolicitaciones se ven favorecidas por anomalías de la estática pelvico vertebral o por desequilibrios musculares. El morfotipo más afectado por la tendinopatía inguinal es, según Busquet, aquel en el que existe una retroversión pélvica excesiva que condiciona un estado de tensión previo de los músculos aductores[9]. Por otro lado, se ha descrito la llamada *triada anatómica del futbolista* (tabla 11-3), que predispone al desarrollo de esta afección y parece ser la responsable de su elevada incidencia en esta población. Consiste en una serie de características físicas, constitucionales o adquiridas, que conforman el equilibrio muscular más frecuente entre estos deportistas.

La biomecánica articular alterada parece contribuir al desarrollo del proceso. Miller *et al.* demostraron en cadáveres que la fijación sacroilíaca intensificaba las rotaciones y traslaciones púbicas y, por tanto, las solicitaciones sobre la musculatura adyacente[57]. Major y Helms demostraron mediante el diagnóstico por la imagen una asociación entre cambios degenerativos a nivel sacroilíaco y lesiones por estrés en la sínfisis púbica[51]. Rochcongar analizó en 1954 la influencia de la anteversión pélvica como fuente de tensiones sinfisarias[72]. Años más tarde Carné confirmaría estos hallazgos[11].

El problema del desequilibrio muscular. Existe un desequilibrio muscular cuando un músculo o grupo muscular es más potente o más débil que otro grupo muscular en sus acciones sobre una o varias articulaciones. En la mecánica abdominoingui-

nocrural los pares de grupos musculares entre los que se establece el desequilibrio y se han asociado a patología inguinal son aductores/abductores de la cadera[4] y abdominales/aductores de la cadera, a favor de los segundos[9]. Tyler *et al.*, en un estudio sobre fuerza y flexibilidad en jugadores de hockey, obtuvieron que la fuerza en aducción era un 95% de la de abducción en los sujetos sanos, mientras que en los lesionados era un 78%. Según sus cálculos, un jugador tiene 17 veces más posibilidades de padecer una rotura muscular en los aductores cuando la fuerza de éstos supone menos de un 80% de la fuerza de los músculos abductores[83].

Para Busquet un trabajo continuado en semiflexión favorece el desarrollo excesivo de los isquiotibiales y con ello su acortamiento. Todo ello conlleva un flexum de rodilla, un descenso de la tuberosidad isquiática y una posteriorización del ilíaco que implica

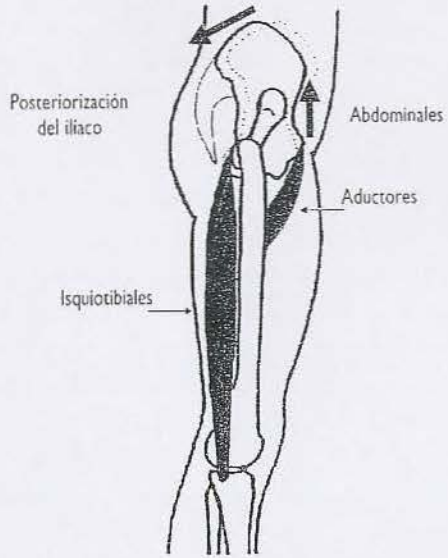


FIGURA 11-3. Influencia de la retroversión pélvica inducida por el acortamiento de los isquiotibiales en el estado de pretensión de los músculos aductores.

un ascenso del pubis. Como consecuencia, la musculatura aductora se encuentra en desventaja mecánica, en un estado de pretensión en el que los alargamientos suplementarios o las sobresolicitaciones son peor tolerados[9] (fig. 11-3).

Paralelamente, en una misma estructura puede darse dicho desequilibrio. Esto ocurre cuando la fuerza que es capaz de generar el músculo no es asumible por su tendón; dicho de otro modo: el tendón no es capaz de transmitir la fuerza generada por el músculo. Es la llamada *asincronía músculo-tendón*. Del mismo modo, la propia debilidad muscular puede ser fuente de lesiones en esta región. Tyler *et al.*, en el mismo estúdio sobre jugadores de hockey, registraron valores de fuerza en los aductores un 18% menores en sujetos afectos de lesión inguinal que en los no sanos[83]. El eterno reto reside en determinar cuáles son los valores normales de fuerza de cada grupo muscular en cada individuo.

TABLA 11-4. Factores favorecedores en la tendinopatía inguinal.

Intrínsecos	*Extrínsecos*
Dismetría de miembros inferiores	Entrenamiento inadecuado
Hiperlordosis y anteversión pélvica	Cambio súbito intensidad de entrenamiento
Lesiones coxofemorales	Cambio de terreno
Retracciones musculares	Progresión inadecuada
Deformidades tobillo-pie	Sobreentrenamiento o recuperación insuficiente
Movilidad coxofemoral, sinfisaria o sacroilíaca restringida	
Antecedentes lesionales	

PATOGENIA

La tendinopatía inguinal se ha asociado a diferentes modalidades deportivas que poco o nada tienen que ver con el fútbol, pero en las que la musculatura aductora tiene un papel determinante. Todas aquellas en las que se requiere un trabajo prolongado y/o excesivo de aductores en isometría –mantenimiento de una postura– o isotonía –desplazamientos laterales–, una abducción forzada del muslo y recuperación de éste o vencer una resistencia aplicada al miembro inferior predisponen a su padecimiento. En el contexto deportivo, de todos los gestos propios de los deportes ligados a la tendinopatía inguinal, es el chut probablemente el que genera mayores tensiones a este nivel. El cuadro se instaura a través de microtraumatismo o a partir de un macrotraumatismo bien definido en tiempo y lugar. La brusquedad del gesto y su carácter asimétrico, responsable del cizallamiento producido en la sínfisis, unido a la relativa escasa movilidad de esta articulación, favorecen lo anterior. El análisis biomecánico de este gesto en sus distintas fases permite conocer las diferentes estructuras solicitadas y, por tanto, susceptibles de lesión[9,59]:

- *Primera fase* o *preparación del golpeo* (fig. 11-4). La preparación se produce merced a una transferencia de peso del cuerpo al pie de pivote. La cadera del miembro que golpea se sitúa en extensión, abducción y ligera rotación externa, con cierta flexión de rodilla, lo que induce una rotación anterior del ilíaco homolateral. El miembro inferior en apoyo presenta cierta flexión de rodilla y cadera,

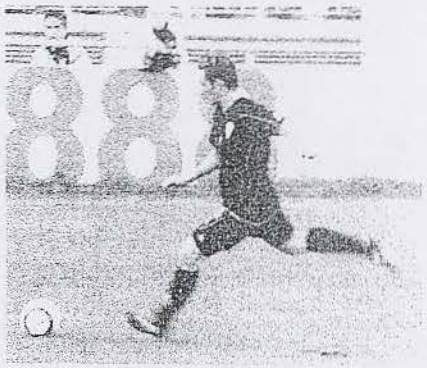


FIGURA 11-4. Preparación del golpeo.

con rotación externa y aducción de la cadera. Todo ello condiciona una inclinación pélvica del lado contrario al pie de apoyo, con un predominio del componente excéntrico en la contracción de los flexores de la cadera y extensores de la rodilla.

- *Segunda fase* o *ejecución del golpeo*. La cadera inicia un movimiento tridimensional de flexión, rotación interna y aducción que, unido a una progresiva extensión de la rodilla, permiten el contacto con el balón. El miembro inferior de apoyo mantiene la aducción y comienza a extenderse. El golpeo se produce mediante la contracción concéntrica de los flexores de la cadera y extensores de rodilla, que generan la aceleración necesaria. Parece que existe una primacía de los primeros sobre los segundos, siendo mayor su aportación al gesto[59]. El psoasilíaco, por ejemplo, permanece activo durante todo el movimiento de golpeo, incluida la fase última de deceleración[17]. En esta fase los vectores de fuerza de cizallamiento y torsión alcanzan su cota máxima.
- *Tercera fase* o *desaceleración* (fig. 11-5). Los músculos y las articulaciones de la cadena cinética del miembro inferior acaban de absorber la onda de choque generada por el impacto con el balón. La fase parte de una posición inestable en aducción y rotación interna máxima del miembro inferior que golpea, mientras el contralateral mantiene la aducción y se sitúa en rotación interna. La cintura escapular rota en sentido contrario a la pelvis, generando un momento torsional sobre la sínfisis púbica.

FIGURA 11-5. Desaceleración.

La correcta y fisiológica ejecución del chut requiere de la integridad y sincronización de los componentes de la cadena cinética,

un adecuado equilibrio muscular entre aductores y abdominales y una elasticidad y movilidad sinfisaria mínimas que posibiliten deslizamientos superiores a los 2 mm o rotaciones de más de 3 grados[13]. Toda alteración de los parámetros anteriores motiva la aparición de la lesión.

VALORACIÓN

Establecemos cuatro grandes apartados dentro del proceso de evaluación de esta afección:

- anamnesis o historia;
- valoración del dolor;
- examen físico;
- pruebas complementarias.

Historia

El complejo proceso de valoración ante la sospecha de tendinopatía inguinal requiere el análisis de los factores etiológicos que predisponen a su padecimiento. Un examen físico metódico que evalúe selectivamente los diferentes grupos musculares, una vez identificado el tejido muscular como causa, contribuye a esclarecer el origen de los síntomas.

La edad es el primer parámetro a considerar, ya que determinadas patologías se presentan en un margen etario concreto. En los niños de 4 a 12 años se debe sospechar la enfermedad inflamatoria de Legg-Calvé-Perthes, que se acompaña de gonalgia o coxalgia y cojera. Adolescentes y adultos jóvenes son más proclives a padecer lesiones apofisarias y epifisarias debido a una incompleta osificación en las placas de crecimiento. Las fracturas por estrés del fémur son propias de deportistas adultos, esqueléticamente maduros, que practican modalidades de resistencia, y pueden progresar a necrosis de la cabeza femoral, o bien de mujeres con la *tríada de*

la deportista: amenorrea, trastorno de la conducta alimentaria y osteoporosis[61]. La enfermedad articular degenerativa hace su aparición hacia la cuarta década de la vida, aunque atletas de elite pueden sufrirla con mayor precocidad[1].

Una recogida sistemática de la información debe ser práctica común en todas las edades. Pérdidas inexplicables de peso, fiebre y sudoración nocturna son signos patognomónicos de proceso inflamatorio sistémico. La descripción por el paciente de síntomas propios de los aparatos genital o excretor –disuria, hematuria, diarrea, heces sanguinolentas, etc.– debe centrar la atención del clínico en estas estructuras, al igual que aquellos casos en los que los hallazgos sean inconsistentes con una afección musculoesquelética.

Valoración del dolor

La tendinopatía inguinal puede manifestarse siguiendo diferentes patrones en función de la estructura lesionada y/o del estadio de la lesión. Con frecuencia el dolor se localiza en la inserción púbica o en la unión miotendinosa, pudiendo irradiar hacia la cara interna del muslo. Ocasionalmente aparecen molestias en la región perianal y/o peritesticular, aunque son más características de las disfunciones sinfisarias. En cuanto a su cronología, el dolor suele aparecer primero tras la práctica deportiva, para posteriormente hacerlo durante y después de dicha actividad; en los estadios avanzados la sensación dolorosa llega a ser continua[6-70].

Otros datos imprescindibles son el mecanismo de producción o las actividades que el paciente relaciona con el cuadro, las que lo alivian y las que lo agravan, o la impotencia funcional previa y actual. En los deportistas en general se debe analizar las pautas y métodos de entrenamiento y su influencia sobre la patología y el tratamiento a instaurar, siendo éste un buen momento para modificar las actitudes no deseadas en el proceso de recuperación.

Examen físico

Un abordaje organizado y estructurado, basado en la observación, la valoración activa y pasiva de la movilidad, los estudios funcionales y la palpación, garantiza un examen clínico certero que justifique la realización de una u otras pruebas complementarias y que contribuya al establecimiento de un diagnóstico definitivo acertado.

Desde el punto vista de la exploración física, la expresión clínica de la tendinopatía inguinal posee tres características principales cuya presencia no tiene por qué ser simultánea: (1) dolor a la palpación selectiva del tendón implicado; (2) dolor a la contracción selectiva contra resistencia del músculo afecto; (3) dolor al estiramiento del complejo miotendinoso correspondiente[39 70].

Observación

Consiste en una inspección visual general –postura, paso, marcha, cambios de postura–, regional –complejo cadera-pelvis– y local –región inguinal–. En los procesos crónicos, tras la práctica deportiva y en los estadios agudos se aprecia en ocasiones la adopción de una postura antálgica que particularmente se pone de manifiesto durante la marcha o con los cambios de posición.

Movilidad articular

Este parámetro debe valorarse de modo cualitativo y cuantitativo en los complejos articulares anatómica y biomecánicamente relacionados, es decir, articulaciones coxofemoral y sacroilíaca, sínfisis púbica y columna lumbar. Tanto la sínfisis púbica como las articulaciones sacroilíacas gozan de muy poca movilidad[78 86], lo que comporta su exhaustivo examen. La valoración de las articulaciones coxofemorales incluye una serie de maniobras de palpación y apreciación de la movilidad que requieren determinada destreza, habilidad y experiencia, sobre todo en el estudio del juego articular.

La presencia de disfunción o inflamación en cualquiera de ellas se pone de manifiesto con la prueba de *ballotement*, en la cual se

aplica el talón de la mano sobre la articulación y se comprime-descomprime ésta. La prueba es positiva cuando aparece dolor[52]. Los valores normales de movilidad ante esta prueba dependen de la edad del sujeto.

Las disfunciones vertebrales de los niveles L4-L5 pueden manifestarse sobre la zona inguinopúbica, por lo que una valoración exhaustiva del segmento lumbar resulta fundamental para clasificar correctamente una tendinopatía inguinal[49 50].

Estado muscular

- **Equilibrio muscular.** Se ha mencionado el desequilibrio de los músculos abductores/músculos aductores como una de las posibles causas de tendinopatía inguinal debido a la desigual distribución de tensiones que comporta. Dicho desequilibrio se manifiesta como un contraste en la tonicidad de ambas musculaturas, siendo una de ellas hipertónica respecto a la contraria; este fenómeno se presenta generalmente de forma unilateral, es decir, predomina en los músculos aductores de un solo lado. Esta hipertonicidad fue denominada por Busquet *hiperprogramación*, concepto que sirve de base a la explicación del autor al fenómeno anterior[9]. La palpación diferencial de vientres musculares y de sus inserciones permitirá determinar cuál de ellos se encuentra hiperprogramado. Existe un modo de comprobar el estado de los músculos y si éstos son o no sintomáticos: consiste en efectuar una presión descendente en los músculos aductores con el talón de la mano. La reproducción de los síntomas junto a una menor sensación de deslizamiento tangencial de los tejidos blandos percibida por el examinador indican una hiperprogramación en el vientre muscular. La identificación de PG y de su naturaleza mediante un análisis palpatorio sistemático completa el estudio del equilibrio muscular.
- **Grado de flexibilidad.** La puesta en tensión de los músculos aductores en el plano coronal o asociada a un componente de flexión de cadera puede generar molestias compatibles con el

cuadro. La posición en la que se suele valorar este grupo muscular es la sedestación, con flexión de rodillas y abducción máxima y rotación externa de caderas, con los pies unidos.

Puede ser necesaria la valoración adicional de grupos musculares cuya situación de acortamiento incremente la solicitación sobre los músculos aductores, como los flexores de la rodilla o los rotadores externos y flexores de la cadera. La valoración de los flexores de la rodilla, por ejemplo, tiene lugar en bipedestación con la prueba de la distancia dedos-suelo, o en decúbito supino, con el test de flexión 90-90[48].

- **Fuerza.** La fuerza muscular del paciente será valorada y registrada en todos los movimientos de la cadera de forma isométrica e isotónica, comparándolos con los de la articulación contralateral. La aproximación de la cadera contra resistencia suele provocar un dolor que decrece conforme el proceso se cronifica. Martens *et al.* midieron isocinéticamente la potencia muscular en el preoperatorio y encontraron valores entre un 10 y un 50% inferiores en el lado afecto, lo que atribuyeron a la inhibición refleja por dolor[53].

Pruebas especiales

- **Test de los aductores.** Con el sujeto en decúbito supino y las caderas en flexión de 60-70° y abducción, se solicita una aducción contra resistencia. En la tendinopatía aguda aparece un dolor sordo e intenso en la región inguinocrural que suele incrementarse cuando la prueba se realiza en extensión de rodilla. En tal caso se debe establecer un diagnóstico diferencial con el daño anatómico a nivel muscular. A medida que la tendinopatía adquiere un carácter crónico, esta prueba pierde sensibilidad. Una variante de esta prueba consiste en valorar la fuerza isométrica de los aductores con ligera separación de caderas y en tres tiempos: extensión de rodilla (1), flexión de cadera de 45° (2) y flexión de cadera de 120° (3).
- **Sentadilla completa.** Solicita los músculos aductores tanto en acortamiento como en alargamiento.

- **Marcha de pato.** Constituye una evolución de la anterior, ya que implica además el desplazamiento, lo cual incrementa el nivel de solicitación.
- **Test de compresión lateral.** Se aplica una presión sobre la espina ilíaca externa que persigue transmitir cierto estrés sobre la sínfisis púbica. Representa, según Mulhall *et al.*, una opción clínica válida para descartar su afectación cuando exista duda[58].

En este apartado hay que incluir pruebas especiales que evalúen otras estructuras capaces de originar dolor inguinal y de las que haya sospechas de afectación.

Palpación

Se lleva a cabo preferentemente en decúbito. Se identifican y palpan de forma sistemática las diferentes estructuras hipotéticamente responsables del dolor, atendiendo a su forma, tamaño, densidad o resistencia al desplazamiento o deslizamiento. La palpación ayuda a clarificar las zonas especialmente sensibles en comparación con el lado contralateral (tabla 11-5). La palpación profunda del componente musculotendinoso en toda su extensión –vientre, UMT, UOT y periostio– evidencia de manera definitiva el sector afecto.

TABLA 11-5. Estructuras a palpar ante la sospecha de tendinopatía inguinal.

Estructuras musculotendinosas (de lateral a medial)	*Otras estructuras*
– Tensor de la fascia lata	– Ganglios linfáticos
– Recto anterior (femoral)	– Ligamento inguinal
– Sartorio	– Crestas ilíacas
– Psoasilíaco	– EIAS
– Pectíneo	– EIPS
– Aductor largo	– Tubérculos púbicos
– Recto interno (grácil)	– Rama ascendente del pubis
– Aductor mayor	– Rama descendente del pubis
	– Sínfisis púbica

Los hallazgos obtenidos en la exploración física serán más evidentes cuando ésta se lleve a cabo inmediatamente después del cese de la actividad. Esta situación, sin embargo, no es recomendable por no ser representativa del estadio real de la lesión.

Pruebas complementarias

La compleja patogenia del dolor inguinal dificulta el proceso diagnóstico. Los estudios por la imagen ofrecen una información de gran valor, pero su prescripción debe ampararse en una historia y un examen físico exhaustivos.

Radiología simple

El estudio radiológico de las lesiones agudas de cadera debe incluir las proyecciones anteroposterior y "de rana". En las lesiones crónicas esta decisión depende de la gravedad de los síntomas y del diagnóstico diferencial[1]. La radiología simple es negativa en la gran mayoría de los casos, siendo la esclerosis, la rarefacción y la osteofitosis de tracción hallazgos relativamente infrecuentes. Por el contrario, los jugadores de fútbol asintomáticos pueden presentar dichas alteraciones en exploraciones rutinarias[33].

Resonancia magnética (RM)

Representa un método válido para evaluar un dolor inguinal ambiguo o discreto, en especial si su origen se halla en las partes blandas, merced a su capacidad para la caracterización multiplanar[3,20]. Esta técnica ofrece información detallada del tejido afecto y de la extensión y naturaleza de la lesión presente. Sin embargo, la información que aporta la RM no debiera ser interpretada sin disponer de radiografías recientes para su comparación, pues cabe la posibilidad de incurrir en errores diagnósticos[20,28,35]. Los hallazgos más característicos en el contexto de la tendinopatía inguinal son aumentos de la señal –en relación con el edema presente– o atenuación insercional[3] (fig. 11-7).

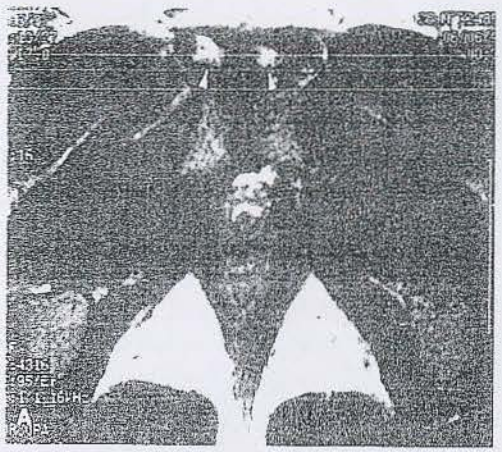


FIGURA 11-7. Corte axial en T2 de un cuadro de dolor inguinal bilateral. Incremento focal de la señal bilateral en el origen del aductor largo. Tomado de: Albers SL, Spritzer CE, Garrett WE, Meyers WC. MR findings in athletes with pubalgia. Skeletal Radiol 2001; 30(5): 270-7.

Ecografía

La ecografía ha mostrado su validez y fiabilidad en el estudio de las tendinopatías de la región inguinal y sus hallazgos han sido correlacionados con los intraoperatorios. Kalebo *et al.* valoraron mediante ecografía a 36 pacientes con dolor inguinal crónico y hallaron áreas hipoecogénicas locales sugerentes de rotura parcial previa del tendón, la UMT o la UOT en el 77% de ellos, y en ningún caso hipoecogenicidad tendinosa que indicara la presencia de tendinopatía aguda. La exploración del sujeto sano, en cambio, muestra fibras colágenas orientadas longitudinalmente con un patrón fibrilar ecoico o normal; en torno a la UMT, fibras tendinosas ecogénicas se van transformando progresivamente en fascículos hipoecogénicos[42].

Dinamometría isocinética

Comprueba el grado de fuerza o flexibilidad de los grupos musculares implicados y objetiva los desequilibrios musculares que ha-

yamos sospechado o identificado en la exploración física. El hecho de que las mediciones se realicen en un solo plano del espacio supone un factor limitante para esta modalidad diagnóstica.

Los **hallazgos histológicos** muestran un tejido inflamatorio de carácter crónico caracterizado por la fibrosis[89].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El espectro de patologías entre cuyos síntomas se encuentra el dolor inguinal es bastante amplio. Cada afección suele tener su propia expresión clínica y no todas requieren las mismas pruebas complementarias para alcanzar un diagnóstico certero que permita establecer una terapia adecuada. El dolor inguinal requiere un proceso diagnóstico diferencial bastante amplio[14 46 67 91] (tablas 11-6 y 11-7).

Las patologías asociadas a los órganos sexuales masculinos y femeninos, los tractos intestinal y urinario y las estructuras vasculares son causas de dolor referido a la región inguinal[18 47 52].

Los síndromes de atrapamiento de los nervios obturador e ilioinguinal cursan con unos síntomas de localización inguinal. En el primer caso el engrosamiento de la fascia situada anteriormente bajo el aductor menor puede ser la causa del compromiso nervioso, lo que hace necesaria su división quirúrgica[7]. Su ramo anterior suele producir un dolor inguinal medial. Aquí se incluye el denominado *síndrome inguinal del hockey* consistente en un atrapamiento de ramos del nervio ilioinguinal en las roturas de la aponeurosis del oblicuo externo. Origina un dolor de naturaleza muscular, especialmente evidente al despertar, que se exacerba con la extensión de la cadera homolateral y la rotación contralateral del tronco[18 39].

En los deportistas se debe descartar las causas comunes antes de considerar mecanismos específicos de la actividad deportiva. En los más longevos o con una carrera deportiva dilatada hay que sospechar estadios degenerativos avanzados de la articulación coxofemoral no acordes con la edad biológica, tal y como han descrito

TABLA 11-6. Diagnóstico diferencial por regiones en los dolores inguinales.

Abdomen
- Lesión recto anterior del abdomen
- Atrapamiento nervio ilioinguinal
- Hernia deportiva o síndrome inguinal del hockey
- Aneurisma de la aorta abdominal
- Apendicitis
- Diverticulosis, diverticulitis
- Litiasis renal
- Infección-inflamación vesicales
- Quiste ovárico
- Embarazo ectópico

Columna
- Espondiloartropatía
- Disfunción T11-T12-L1
- Discopatía L4-L5
- Radiculopatía L1-L2
- Síndrome facetario

Pelvis-cadera
- Fractura por estrés del cuello femoral
- Fractura de la rama púbica
- Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
- Cadera en resorte
- Lesión labral
- Bursitis (iliopectínea, trocantérica)
- Necrosis avascular
- Artrosis o artritis coxofemorales
- Sinovitis / capsulitis

Muslo
- Roturas musculares y lesiones de partes blandas
- Hernia inguinal o femoral
- Linfadenopatía
- Fractura por avulsión
- Elongación del aductor
- Osteomielitis
- Trombosis safena

Urogenital
- Infección (prostatitis, uretritis, epididimitis)
- Orquitis
- Urolitiasis
- Causas yatrogénicas a procedimientos pélvicos
- Diastasis púbica del parto
- Espondilitis anquilosante
- Artritis reumatoide
- Síndrome de Reiter

Klunder *et al.*[45], entre otros, y cuya manifestación clínica presenta similitudes con la tendinopatía.

La inflamación de la bolsa iliopectínea, encargada de proteger el iliopsoas a su paso por la cabeza femoral en dirección al trocánter menor, puede generar un dolor inguinal que aumenta con la flexión contra resistencia[1]. El rodete acetabular, por su parte, puede igualmente ser causa de dolor en esta región; suele ir acompañado de leve crepitación o resalte articular interno[60].

TABLA 11-7. Diagnóstico diferencial: tendinopatía inguinal vs osteopatía dinámica de pubis. *Modificado de:* Danowski R, Chanussot JC. Traumatología del deporte. Barcelona: Masson; 1992.

	Afección de los aductores	*Osteoartropatía púbica*	*Patología parietal abdominal*
Localización del dolor	**Subpúbico**	**Púbico**	**Suprapúbica**
Particularidades clínicas	• Dolor en la inserción y/o UMT de aductores: – a la palpación – al estiramiento – a la contracción resistida	• Dolor a la presión de la sínfisis púbica • Movilización sinfisaria dolorosa	• Dolor a la palpación en: – la inserción baja del recto anterior y los oblicuos – el conducto inguinal • Aumento de dolor con la maniobra de Valsalva
Radiografías	Normales o rarefacción de la porción inferior del pubis	Lesión en espejo del pubis (sínfisis púbica)	Normales
Tratamiento	Conservador	Conservador	Conservador o quirúrgico

La hernia inguinal se debe descartar a partir de un examen físico concienzudo. Las pruebas complementarias recomendadas son la RM o el herniograma. Su elevada incidencia en atletas ha dado origen a la llamada *hernia del deportista*, consistente en una rotura del conducto inguinal con dilatación del anillo externo y estrechamiento del muro posterior. Según Gullmo, un gran número de atletas sin evidencia clínica tienen una o varias hernias adquiridas[31].

La región pélvica más proclive a sufrir fracturas por estrés es la rama púbica inferior, particularmente entre los corredores de larga distancia[47].

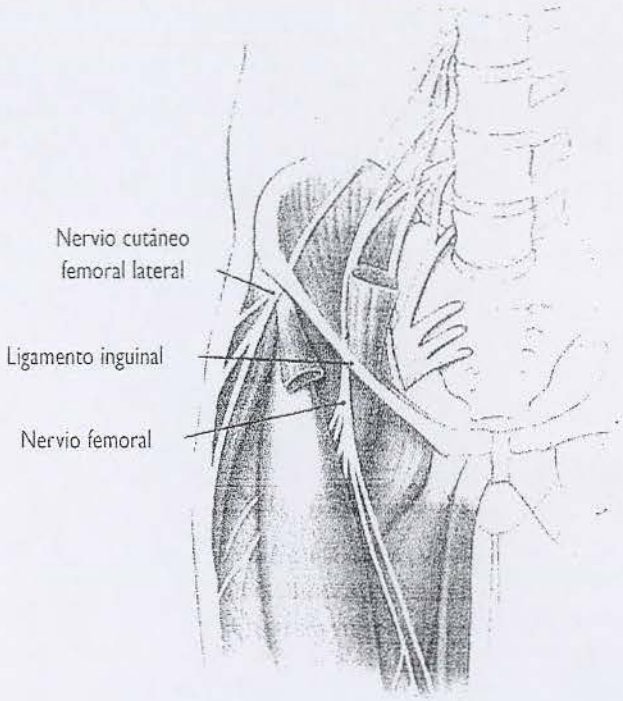


FIGURA 11-8. Localizaciones más frecuentes de la neuropatía por atrapamiento.

Para Maigne, el dolor pubicoinguinal puede tener su origen en un trastorno intervertebral menor (TIM) en T11-T12 y T12-L1 por irritación de las ramas anteriores de T12 y L1, dando lugar a una *pseudotendinitis de los aductores*[49]. La discopatía L4-L5 o la afectación de las articulaciones interapofisarias puede manifestarse igualmente en esta zona[50].

El *síndrome del grácil* o *recto interno*, consistente en una avulsión de un fragmento óseo próximo al ángulo inferior de la sínfisis púbica, posee una similar carta de presentación, ya que su principal característica es el dolor inguinal[88]. Para Taylor *et al.*, el origen puede estar en anomalías de la musculatura abdominal co-

ne cabida todo ejercicio dirigido a mantener o mejorar el estado físico y mental del sujeto. El momento de reanudación de la práctica deportiva estará marcado por la mejoría clínica. Una correcta administración de las exigencias sobre el atleta y su lesión y una aplicación de cargas progresivamente crecientes en intensidad aseguran el éxito de todo programa de reeducación. En cuanto a la terapia con frío, no existe soporte científico que secunde su empleo más allá de este período, aunque hay autores que recomiendan su utilización en las tendinopatías tras el esfuerzo físico. Las modalidades de masaje con hielo y bolsa del gel hidrocoloide son por su versatilidad, sencillez y eficacia en la supresión de temperatura las más utilizadas.

La medicación antiinflamatoria se puede prescribir en esta primera fase, aunque su eficacia es bastante discutible (ver cap. 15).

Fase crónica: indicaciones de tratamiento de la tendinopatía inguinal

Terapia manual

La terapia manual persigue la normalización del tejido conjuntivo a partir de su movilización[37,38]. En los estadios agudos postlesión, el objetivo se centra en optimizar las propiedades mecánicas del tejido de nueva formación, influyendo en la síntesis de la sustancia fundamental. Durante la fase crónica de remodelación, por el contrario, se persigue mejorar la respuesta mecánica de los tejidos a la carga mediante una adaptación progresiva a ésta. Se puede iniciar el trabajo con el siguiente esquema:

- *Movilización pasiva del tendón.* Se lleva a cabo con el talón de la mano sobre la cara más lateral del tendón. El sujeto se sitúa en decúbito supino con flexión de cadera y rodilla y el pie apoyado. La mano libre se coloca sobre la rodilla para controlar el grado de aproximación de ésta a la línea media. A continuación, y de forma simultánea, se realizan abducción de cadera y compresión inferior del tendón y aproximación de cadera y deslizamiento superior del tendón, respectivamente (fig. 11-8).

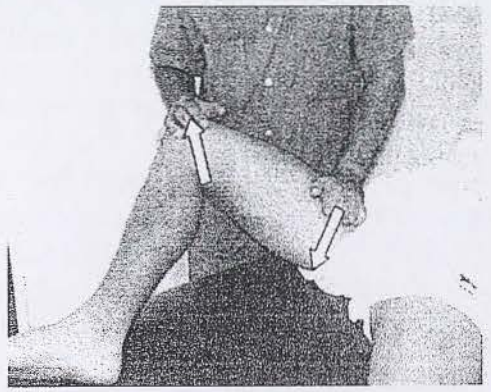


FIGURA 11-8. Movilización pasiva del tendón del aductor largo.

- *Masaje*
  - *Masaje descontracturante específico sobre las bandas de contractura*, localizadas sobre el aductor largo y el recto interno (grácil) preferentemente. La movilización pasiva específica de la musculatura aductora se obtiene a partir de compresiones y presiones deslizantes en sentido longitudinal y transversal respecto a la dirección de las fibras musculares y tendinosas.
  - *Fricción transversa profunda (FTP) de Cyriax.* Adquiere especial relevancia en profesos crónicos de más de 6 semanas de duración. Se ejecuta de forma intensa con el pulgar o los cuatro últimos dedos en el punto de máximo dolor, bien en el vientre muscular, bien en la inserción o en la unión miotendinosa. La duración es de 5 a 7 minutos. Su finalidad es la reagudización del proceso a partir de la provocación de una hiperemia traumática que favorece la eliminación de las adherencias[68]. Cuando se ha ejecutado correctamente desencadena la aparición de un hematoma a partir de las 6-12 ho-

mo hernias inguinales, microrroturas o avulsiones del oblicuo interno[79].

El origen del dolor inguinal puede ser también infeccioso. Han sido descritos casos de osteítis púbica séptica en deportistas[5 59 65], causada por *Staphilococcus aureus* en su mayoría[5 24 63 84], en quienes una herida o traumatismo menor en la piel actúa como portal de entrada y las metástasis biogénicas asientan preferentemente en los grupos musculares más solicitados.

Cualquiera de las etiologías anteriores debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier malestar inguinal o cuando la causa ósea o musculotendinosa han sido descartadas y la terapia no ha producido los efectos esperados.

TRATAMIENTO

Toda intervención terapéutica requiere una identificación previa de los elementos anteriormente mencionados y del estadio en el que se encuentran, así como de las patologías con similar carta de presentación, y la puesta en marcha de acciones que específica y selectivamente combatan dichas situaciones con garantías de éxito.

El tratamiento conservador va dirigido en diferentes sentidos, cada uno de los cuales es fundamental para el restablecimiento de la normalidad:

- lucha contra el dolor y la inflamación;
- normalización tisular y articular y corrección del desequilibrio muscular;
- readaptación del tejido miotendinoso a las solicitaciones ulteriores;
- retorno progresivo a la actividad funcional propia.

El primer paso tras la valoración, independientemente del estadio lesional, consiste en identificar y corregir los factores predisponentes. La eliminación de las anomalías biomecánicas constituye, pues, un paso necesario.

Fase aguda: tratamiento de la tendinopatía aguda

El tratamiento de las inflamaciones agudas del tendón comprende una serie de estrategias con el objetivo de aliviar los síntomas: controlar el dolor, disminuir la inflamación, aumentar la flexibilidad, corregir las malalineaciones y mejorar la debilidad muscular (tabla 11-8).

El tratamiento inicial suele incluir el reposo relativo y la crioterapia pluricotidiana, especialmente en los estadios iniciales. El reposo parece ser fundamental en la recuperación de esta entidad y son varias las publicaciones que lo subrayan como una de las medidas terapéuticas más fiables[23 46 8 12 19 29 33 70]. Sin embargo, esta medida no es muy convincente para algunos atletas en quienes los niveles de exigencia alcanzan cotas muy elevadas. Serán el estadio clínico y la gravedad de la lesión los que determinen la duración de este período y las actividades que en él se pueden desarrollar. La actitud inicial debiera contemplarlo como un reposo relativo o deportivo, donde, salvo las actividades que agravan los síntomas, tie-

TABLA 11-8. Enfoque terapéutico de la tendinopatía inguinal.

Control de la inflamación y dolor	*Acondicionamiento del complejo inguinocrural*	*Corrección de los factores biomecánicos*
• Criomasaje local pluricotidiano (20 minutos) • AINE (1 semana) • Ultrasonidos • TENS • Adaptación de la actividad física • Calentamiento prolongado	• Normalización de los complejos articulares • Masaje de la UMT y musculatura circundante y liberación miofascial • Movilización tendinosa • Restablecimiento del equilibrio muscular • Fortalecimiento muscular excéntrico • Control neuromuscular del eje lumbopélvico	• Flexibilización de la cadena posterior • Desequilibrio pélvico anteroposterior • Dismetría de los miembros inferiores

ras, apreciable o no visualmente y del que se debe informar al paciente. La mejoría clínica más o menos transitoria experimentada por el paciente parece deberse, en parte, al aumento de la secreción de β-endorfinas.

- *Liberación coxofemoral.* El restablecimiento de la fisiología articular normal a nivel coxofemoral hace uso de maniobras miotensivas, posturas osteoarticulares y técnicas articulares principalmente. Descritas por Mitchell, las maniobras miotensivas se emplean en procesos benignos que afectan al componente miofascial con el fin de restablecer la amplitud del movimiento. Puede tomarse como referencia los músculos o grupos musculares –músculos diana– o la malposición de la pieza ósea. Los músculos o grupos musculares susceptibles de ser tratados con estas técnicas en el contexto de la tendinopatía inguinal son: *recto del abdomen* –el cual se divide terapéuticamente en dos porciones, las que determina la línea alba–, *aductores de la cadera* e *isquiotibiales.*

Movilización de los tejidos blandos

Está dirigida a mejorar las propiedades mecánicas del tejido cicatricial. La elastificación del complejo musculotendinoso contribuye a ello a través de: (i) masaje descontracturante, (ii) estiramiento miofascial y (iii) estiramientos miotendinosos. Según Gehlsen *et al.*, la movilización vigorosa de los tejidos blandos provoca una mayor proliferación de fibroblastos en respuesta a la aplicación controlada de microtraumatismo, con resultados en el tratamiento de la tendinopatía crónica[27].

(i) *Masaje descontracturante de la musculatura aductora*, que debe incidir en los vientres y bandas musculares con mayor grado de tensión.

(ii) *Estiramiento miofascial.* Se obtiene a partir de maniobras en las que la acción directa de la mano mediante presiones deslizantes o pellizcamientos permiten recuperar la capacidad de deslizamiento de los diferentes tejidos entre sí en sus diferentes planos, restableciendo sus propiedades mecánicas. Suelen

y deben ser dolorosas. Se las aplica sobre la musculatura aductora. Con el paciente en decúbito supino o decúbito lateral homolateral, con una mano sobre la sínfisis púbica para aplicar el estiramiento inicial, el antebrazo opuesto aplica una presión deslizante en sentido caudal (fig. 11-9).

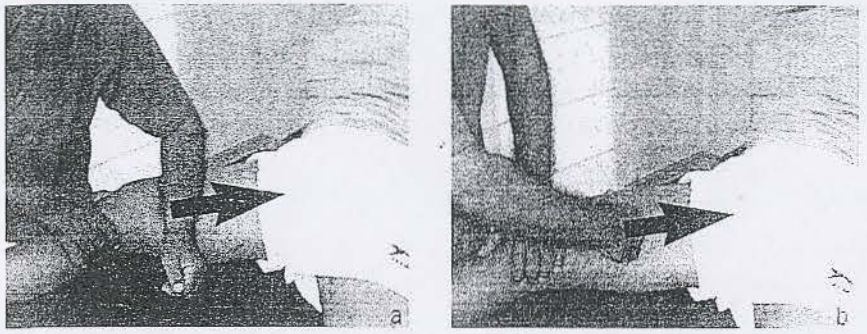


FIGURA 11-9. (a) y (b). Estiramiento miofascial de la musculatura aductora en sentido craneal.

(iii) *Estiramientos miotendinosos* (figs. 11-10 y 11-11). Una revisión sistemática de la literatura muestra heterogeneidad y escasa calidad de los estudios, lo que impide extraer conclusiones válidas sobre la utilidad del estiramiento como medida preventiva ante lesiones asociadas al ejercicio en general[87]. Sin embargo, sus acciones descontracturante y flexibilizadora parecen innegables y justifican su empleo con los objetivos mencionados. Se practican sobre las musculaturas aductora corta y larga de la cadera. En caso de ser realizadas individualmente optamos por el *método estático*, en el que el sujeto adopta la posición y la mantiene un mínimo de 15 segundos, con intervalos de descanso de igual o mayor duración. En determinados casos y posiciones el paciente podrá por sí mismo llevar a cabo técnicas de FNP como *contraer-relajar* (fig. 11-11), o bien ponerlas en marcha con la ayuda del terapeuta.

FIGURA 11-10. Estiramiento de la musculatura aductora larga.

FIGURA 11-11. Estiramiento de la musculatura aductora corta.

Electroterapia

Terapia antiinflamatoria y antiálgica. Las modalidades terapéuticas antálgicas tienden a poseer efectos antiinflamatorios y viceversa.

Ultrasonidos. La fase proliferativa constituye el período idóneo para obtener de los ultrasonidos (US) sus beneficios debido a su capacidad para estimular la síntesis del colágeno en el período de proliferación celular rápida[40]. La dosis puede variar en función de la zona a tratar y del objetivo perseguido, siendo la emisión continua común a todos los procesos crónicos. En zonas relativamente superficiales como el tendón o la UMT, las intensidades se sitúan en torno a los 0,8 y los 1,5 W/cm^2, mientras que el tratamiento de puntos gatillo que se alojan en el vientre muscular del aductor mayor, por ejemplo, suele requerir una potencia superior a los 1,4 W/cm^2. El tiempo recomendado no suele en ningún caso exceder de los 7 minutos.

Electroterapia antálgica. Con la intención de incrementar el efecto relajante, la electroestimulación con frecuencias bajas resulta interesante. Corrientes excitomotrices de entre 2 y 10 Hz, con impulsos de 300 µs por espacio de 10-15 minutos, alivian, merced a su acción descontracturante, la sensación dolorosa. De forma paralela y consecutiva, se puede administrar corrientes analgésicas de unos 100 Hz y una duración de impulso de 150 µs durante un mínimo de 30-35 minutos[36].

Flexibilidad miotendinosa

Diversos estudios han probado una eficacia estadísticamente no significativa del trabajo de flexibilidad en la prevención de lesiones, de forma aislada o conjunta[66,74], aunque han sido varios los autores que han recomendado su empleo en el tratamiento de las tendinopatías u otras afecciones musculoesqueléticas[2,9,56,75]. En su artículo de revisión, Witvrouw *et al.* defienden que la clave está en considerar el tipo de actividad deportiva que realiza el sujeto. Aquellas que implican ciclos de estiramiento-acortamiento de elevada intensidad y que requieren para ello unidades musculotendinosas capaces de alojar y liberar grandes cantidades de energía elástica se beneficiarán de los programas de flexibilidad, cuya eficacia sobre la viscosidad musculotendinosa sí ha sido demostrada[90].

El trabajo de flexibilidad representa una técnica coadyuvante en la mitigación de la contractura muscular, capaz de incrementar la solicitación sobre la UMT o el tendón y disminuir su capacidad de absorción de energía[90]. Sus efectos sobre la flexibilidad a corto plazo han sido demostrados[32,37]. Su eficacia va ligada a la colaboración del sujeto, quien debe ser consciente de su empleo más allá de las sesiones de tratamiento, como complemento a éstas. Preferible el estiramiento suave y prolongado en el tiempo que el brusco y de escasa duración. El método estático se muestra como el más seguro y fácil de poner en práctica y permite obtener ganancias de flexibilidad efectivas y duraderas[32,37,80]. Se habla de varios minutos de duración para obtener una ganancia efectiva de flexibilidad por agotamiento del músculo gracias al reflejo miotático inverso. Es lo que Busquet denominó *posturas excéntricas*[9]. La técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), a excepción de la autoactiva[15], han demostrado cierto beneficio adicional sobre otros métodos, con el inconveniente de requerir una contracción isométrica o isotónica previa que no siempre es indo-

lora en estos casos[22,25,73]. Por tanto, su uso dependerá de la tolerancia del paciente.

Los grupos musculares que hay que trabajar serán los que hayan mostrado un déficit de extensibilidad durante la valoración. Los que frecuentemente se ven afectados en este contexto son los aductores de la cadera y los isquiotibiales. El trabajo sobre la musculatura aductora se lleva a cabo en flexión o en posición neutra de la cadera (figs. 11-10 y 11-11).

Fortalecimiento

Una vez controlada la fase aguda y normalizada la mecánica articular y de los tejidos blandos, y pese a que no existan estudios que hayan demostrado la efectividad del trabajo excéntrico específicamente en la tendinopatía inguinal, proponemos una solicitación progresiva del tejido a partir de un fortalecimiento selectivo que permita su adaptación a las solicitaciones ulteriores. Los beneficios del fortalecimiento excéntrico no son exclusivos del componente tendinoso –por la consabida hipertrofia–, sino que a nivel neuromuscular ejercen una acción positiva sobre la unidad miotendinosa al hacer uso del tipo de contracción predominante en la acción lesional. Sin embargo, el trabajo muscular es más amplio y complejo e incluye contracciones isométricas (fig. 11-12) y concéntricas. Conforme mejora el estado neuromuscular del sujeto y avanza el programa, cada una de las acciones o modificaciones introducidas en él deberán ser toleradas por el sujeto a corto y medio plazo.

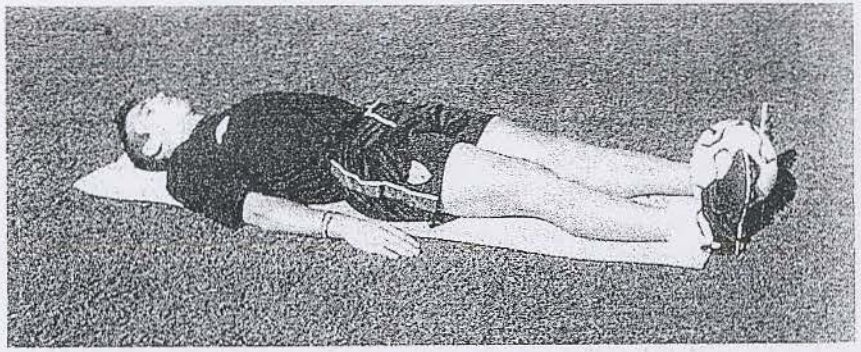


FIGURA 11-12. Trabajo isométrico de la musculatura aductora en posición neutra de la cadera.

Isometría. El objetivo de los ejercicios de fuerza isométrica es la reconstrucción conjuntiva y el mantenimiento o restablecimiento del tono muscular. Se emplean los componentes de flexión o posición neutra de cadera para centrar el trabajo sobre la musculatura aductora corta o larga, respectivamente. Balones de diferentes tamaños, toallas o almohadas plegadas sirven como dispositivos contra los cuales ejecutar la contracción estática. Por otro lado, como ya se adelantó en el capítulo 7, el test de fuerza isométrica es un requisito previo para la instauración de un programa de fortalecimiento excéntrico.

Programa de ejercicios excéntricos. Basado en el programa descrito en el capítulo 4:

(i) **El calentamiento** puede consistir en ejercicio moderado como movilización articular del eje lumbopélvico, bicicleta, etc.

(ii) **Estiramientos de la musculatura aductora**, aislando los músculos largos de los cortos, es decir, con la cadera en extensión y en flexión respectivamente. Unas 8 repeticiones de cada ejercicio de 15 segundos de duración cada una.

(iii) **Trabajo excéntrico.** Tres series de 10 repeticiones de trabajo excéntrico. Se puede realizar de forma individual o auxiliado por otra persona. Esta última se lleva a cabo sobre una colchoneta, en decúbito supino, con flexión bilateral de la cadera y rodillas y pies apoyados en el suelo. El operador se arrodilla a los pies del sujeto, frente a él. Coloca sus manos –momento resistente– sobre la cara interna de ambas rodillas –momento motor–. Partiendo de una aproximación bilateral, el operador separa ambas rodillas hacia fuera y hacia abajo contra la resistencia que ejerce el sujeto (fig. 11-13). El primero vencerá al segundo, de modo que el momento resistente será siempre superior al momento motor. El ejercicio será correctamente ejecutado cuando se logre que dicha diferencia

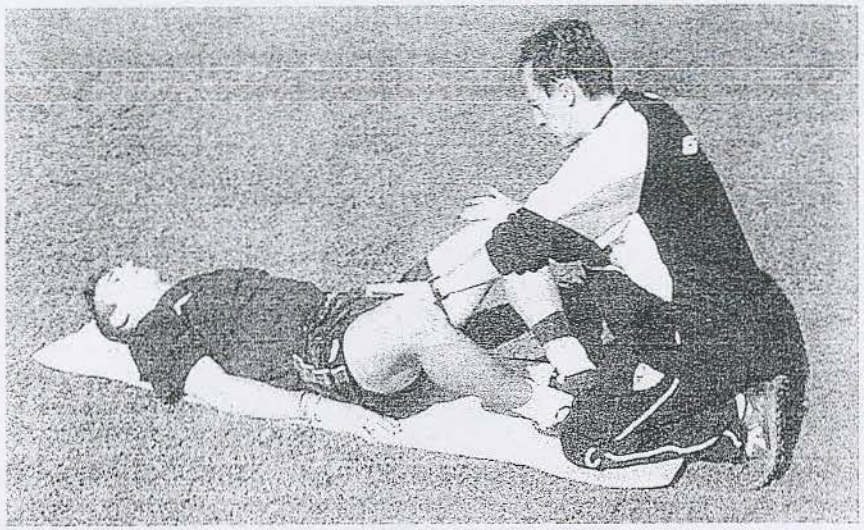


FIGURA 11-13. Trabajo excéntrico contra resistencia manual de la musculatura aductora en flexión de cadera.

sea homogénea durante todo el recorrido. Requiere la perfecta coordinación entre ambos individuos debido al riesgo que este par de fuerzas opuestas entraña para la integridad musculotendinosa. La progresión tiene lugar a partir de un aumento de la velocidad del movimiento y/o de la carga; finalmente se puede emplear otras posiciones más funcionales o que hagan uso de brazos de palanca más largos. El programa procede de la siguiente forma:

1. La resistencia manual aplicada se califica de leve.
2. La carrera continua no genera dolor. La velocidad de ejecución aumenta.
3. Se aplica una resistencia manual moderada. La velocidad vuelve a disminuir.
4. Las molestias están presentes ante cambios de ritmo y dirección.
5. Nuevo incremento de la velocidad de ejecución ante una resistencia moderada.

6. Gestos violentos o cambios de ritmo y dirección bruscos precipitan el dolor.
7. Aplicación de cargas submáximas a velocidad progresivamente creciente.
8. Empleo de posiciones o actividades funcionales para una misma variación de los parámetros anteriores.

La gravedad de los síntomas iniciales determina la carga a aplicar inicialmente. La indicación para aumentar la intensidad de trabajo es la ausencia de dolor al término de la etapa anterior. La presencia de dolor obliga al estancamiento de la teórica progresión y al consiguiente retardo en la resolución completa del cuadro. Es necesario subrayar que la obsesión por el cumplimiento del calendario terapéutico conducirá tanto al clínico como al paciente al fracaso seguro. Las indicaciones aquí plasmadas son meramente orientativas y en ningún caso pretenden constituir una receta infalible. Por ejemplo, un sujeto que experimenta dolor en cualquier actividad y tanto a la palpación como a la contracción concéntrica iniciará el trabajo contra una resistencia manual leve. En los casos en que la contracción estática genere dolor y/o existan signos evidentes de inflamación local, se debe posponer la ejecución de la sesión hasta la remisión de aquéllos; el comienzo será igualmente contra una resistencia leve. Si las molestias están presentes sólo durante el ejercicio extremo, el programa puede partir de resistencias y velocidades mayores, adaptadas siempre a cada individuo y situación (tabla 11-10).

El resumen de la progresión está en la tabla 11-10[55-77]:

La principal limitación del trabajo asistido contra resistencia manual es la imposibilidad de llevar a cabo un registro de las cargas aplicadas y, por tanto, de analizar de forma objetiva la evolución del individuo. La alternativa podría ser la puesta en juego de resistencias elásticas mediante el empleo de gomas de diferente tensión, a una misma distancia de su punto de anclaje (fig. 11-14). Un hecho invariable es el empleo del malestar experimentado por el paciente como guía o referencia. Como ya se ha mencionado,

TABLA 11-10. Programa excéntrico para la tendinopatía inguinal. *Modificado de:* Stanish WD, Curwin SL. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984 y Medina Porqueres I, Barbado Mellado LM, Jurado Bueno A, Pérez Frías JC. Osteopatía dinámica de pubis: propuesta de un programa preventivo. Arch Med Dep 2003; 20(94) 163-9.

Semanas	*Días*	*Series x repeticiones*	*Ejercicio*	*Nivel de actividad*
1	1-2	3 x 10	AD bilateral contra R manual leve	No puede participar – Carrera continua limitada
	3-4	3 x 10	AD bilateral contra R manual leve	
	5-6	4 x 10	AD bilateral contra R manual leve	
2	1-2	3 x 10	AD bilateral contra R manual leve e incremento velocidad	No puede participar – Carrera continua indolora
	3-4	3 x 10	AD bilateral contra R manual leve e incremento velocidad	
	5-6	4 x 10	AD bilateral contra R manual leve e incremento velocidad	
3	1-2	3 x 10	AD bilateral contra R manual moderada	Dolor en cambios de ritmo y dirección; participación deportiva limitada
	3-4	3 x 10	AD bilateral contra R manual moderada e incremento de velocidad	
	5-6	4 x 10	AD bilateral contra R manual moderada e incremento de velocidad	

TABLA 11-10. Programa excéntrico para la tendinopatía inguinal (cont.)

Semanas	*Días*	*Series x repeticiones*	*Ejercicio*	*Nivel de actividad*
4	1-2	3 x 10	AD bilateral contra R manual submáxima	Dolor durante una actividad violenta o un cambio de ritmo y dirección intenso
	3-4	3 x 10	AD bilateral contra R manual submáxima	
	5-6	4 x 10	AD bilateral contra R manual submáxima e incremento velocidad	
5	1-2	3 x 10	Trabajo excéntrico en el contexto de una acción más compleja a diferentes grados de velocidad y carga o empleando brazos de palanca más largos	Rara aparición de dolor
	3-4	3 x 10		
	5-6	4 x 10		

éste debe aparecer en la última serie de 10 repeticiones, pero nunca estar presente en todas las series ni ser su intensidad extrema[77].

La recta final del tratamiento incluye una reprogramación neuromuscular de la musculatura pélvica en un contexto estático o dinámico a partir de solicitaciones progresivamente crecientes en ejercicios de equilibrio, disociación de tronco y tren inferior, y haciendo uso de planos estables o inestables y de cargas o desequilibrios externos adicionales (figs. 11-15 y 11-16).

La propuesta que Holmich *et al.* hacen para el dolor inguinal originado en aductores para casos subagudos-crónicos consiste en un programa de ejercicios que se desarrolla en dos fases, con objetivos individuales para cada una de ellas, en función del estadio le-

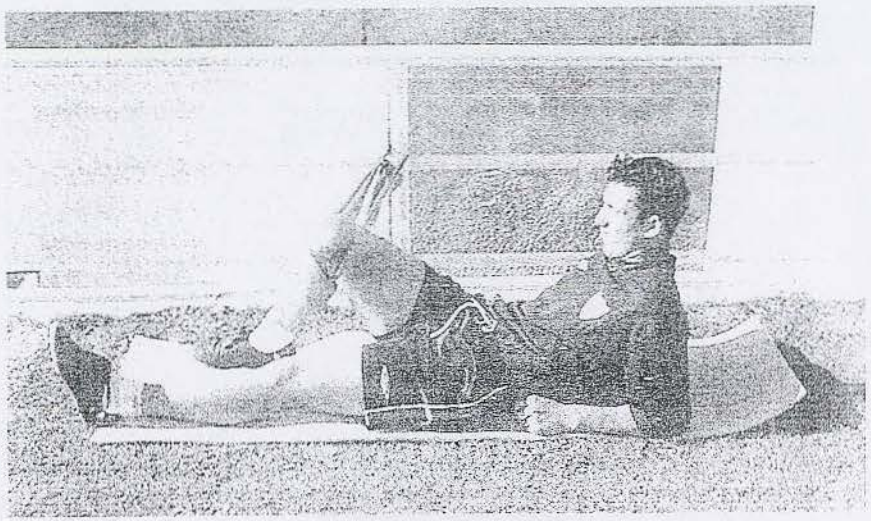


FIGURA 11-14. Trabajo excéntrico de la musculatura aductora en flexión de cadera contra resistencia elástica.

FIGURA 11-15. Reprogramación neuromuscular sobre plano inestable.

FIGURA 11-16. Reprogramación neuromuscular en apoyo monopodal asistido. *Este ejercicio permite trabajar las fases concéntrica y excéntrica de la contracción isotónica de la musculatura aductora de cadera e insistir sobre cualquiera de ellas. Además, reporta beneficios sobre la coordinación intermuscular e intramuscular.*

sional. Durante la primera fase, de unas 2 semanas de duración, se incluyen ejercicios simples de carácter estático y dinámico dirigidos principalmente a restablecer la actividad de la musculatura aductora. La segunda fase, de unas 10 semanas de duración, alberga ejercicios de fortalecimiento más avanzados, así como actividades para el desarrollo del equilibrio y de la coordinación. El propósito de esta fase es favorecer la adaptación progresiva de ejercicios funcionales en el programa[36] (tabla 11-11).

TABLA 11-11. Programa de ejercicios en la tendinopatía de aductores. *Adaptado de:* Holmich P, Uhrskou P, Ulnits L, Kanstrup IL, Nielsen MB, Bjerg AM, Krogsgaard K. Effectiveness of active physical training as treatment for long-standing adductor-related groin pain in athletes: randomised trial. Lancet 1999;353(9151): 439-43.

FASE I (semanas 1 y 2)

TRABAJO ESTÁTICO*

a. Decúbito supino, rodillas extendidas, con una pelota entre ambos pies. Comprimir la pelota 10 veces por espacio de 30 segundos.
b. Decúbito supino, rodillas y caderas flexionadas y pelota entre las rodillas. Compresión activa de la pelota durante 30 segundos un total de 10 veces. La fuerza generada supondrá un estímulo situado por debajo del umbral de dolor.

TRABAJO DINÁMICO*

a. Flexión simultánea de tronco y caderas. Pelota entre las rodillas, éstas se aproximan a los hombros y viceversa 3 x 10-20.
b. Plato de Freeman. Trabajo de equilibración (5 minutos)
c. Patinaje sobre tabla deslizante, movimientos suaves de lado a lado, manteniendo los pies en contacto con la tabla, paralelos y formando un ángulo de 90°; 5 series de 1 minuto.

(*) Rutina a repetir 3 veces por semana.

FASE II (semanas 3 a 12)

1. Aducción en decúbito lateral. La rodilla inferior se mantiene extendida y la superior permanece flexionada. Elevación del pie inferior.*
2. Abducción en decúbito lateral, con la rodilla inferior flexionada y la superior extendida. Elevación del pie superior. *
3. Aducción en bipedestación contra resistencia en circuito peso-polea –contacto distal en tobillo.*
4. Trabajo abdominal en dirección sagital y oblicua, 5 x 10.*
5. Sentadilla unipodal.*
6. Plato de Freeman. Trabajo de equilibrio (5 minutos).*
7. Patinaje sobre tabla deslizante en 5 series de 1 minuto.*

(*) Se realizan 5 series de 10 repeticiones de cada ejercicio.
La rutina se lleva a cabo 3 veces en semana.

Readaptación al esfuerzo

El tiempo de evolución parece jugar un papel fundamental, como en cualquier tendinopatía, de modo que a mayor tiempo, mayores los cambios histopatológicos y mayor el esfuerzo terapéutico para una menor respuesta al tratamiento. Por tanto, la precocidad en la instauración del tratamiento es un elemento clave en la obtención de una funcionalidad adecuada y de un retorno exitoso.

El abordaje conservador es considerado mayoritariamente por la comunidad científica como el de elección. Una terapia basada en el control del dolor y la inflamación, en la adaptación neuromuscular de la estructura a las futuras solicitaciones y en el mantenimiento o la recuperación de un adecuado equilibrio muscular tiene mayor probabilidad de alcanzar el éxito.

El programa de fortalecimiento y el protocolo de tratamiento en general requieren un control y una modulación continuos durante todo el proceso a partir de los parámetros clínicos ya definidos.

La experiencia clínica revela que la desaparición completa de los síntomas es quizás más factible en esta patología que en muchas

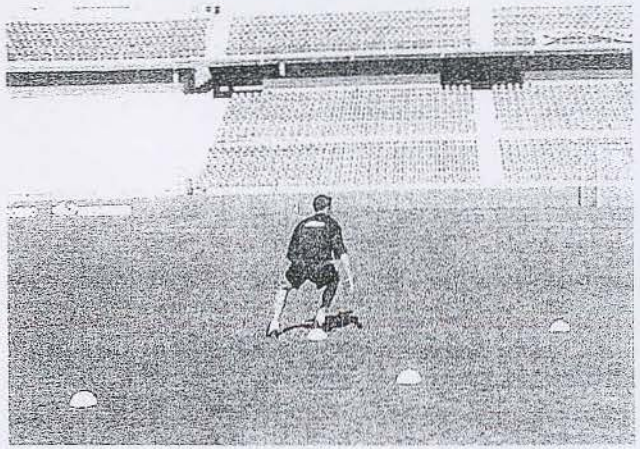


FIGURA 11-17. Desplazamientos laterales en zig-zag.

otras. El tiempo que tarde en hacerlo depende de multitud de factores, entre los que destacan la gravedad inicial de dichos síntomas y el estricto e íntegro cumplimiento del programa.

La ausencia de dolor en la ejecución a intensidad máxima de gestos y acciones característicos de la actividad deportiva (fig. 11-17), unido a una integración paulatina en tiempo e intensidad de trabajo tanto a la rutina de entrenamientos como a la competición, asegura un retorno con escasas posibilidades de recidiva.

PREVENCIÓN

La profilaxis se considera una actitud y no una medida. Parte de la identificación previa de los factores de riesgo y su éxito radica en actuar sobre todos ellos. Tyler *et al.* proponen un programa de fortalecimiento selectivo de los músculos aductores durante la pretemporada en los jugadores de hockey profesionales. Con él se obtuvo una reducción del número de roturas de los músculos aductores respecto a temporadas anteriores[82].

BIBLIOGRAFÍA

1. Adkins SB 3rd, Figler RA. Hip pain in athletes. Am Fam Physician 2000; 61(7):2109-18.
2. Agre JC. Hamstring injuries. Proposed aetiological factors, prevention, and treatment. Sports Med 1985; 2(1):21-33.
3. Albers SL, Spritzer CE, Garrett WE Jr, Meyers WC. MR findings in athletes with pubalgia. Skeletal Radiol 2001; 30(5):270-7.
4. Anderson MK, Hall SJ, Martin M. Sports injury management. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
5. Batt ME, McShane JM, Dillingham MF. Osteitis pubis in collegiate football players. Med Sci Sports Exerc 1995; 27(5):629-33.
6. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. Orthop Clin North Am 1973; 4(3):665-78.
7. Bradshaw C, McCrory P, Bell S, Brukner P. Obturator nerve entrapment. A cause of groin pain in athletes. Am J Sports Med 1997; 25(3):402-8.

8. Brukner P, Clearihan L. Sports medicine. Chronic and debilitating pain in the groin. Aust Fam Physician 1997; 26(7):863.
9. Busquet L. Las cadenas musculares. La pubalgia. Barcelona: Paidotribo; 2002.
10. Cabot JR. Osteopatía dinámica de pubis. En: Hanekopf G. Proceedings of the XVI World Congress of Sports Medicine. Hannover; 1966. pp. 359-364.
11. Carné P. Contraintes pubiennes et degré d'antéversion du bassin. J Traumatol Sport 1991; 8:104-8.
12. Clancy WG. Osteitis pubis in athletes. Wis Med J 1982; 81:26.
13. Cugat R. Groin pain in soccer players. Instructional course lecture n 105. ISAKOS Congress, May 11-16; Buenos Aires,1997.
14. Danowski R, Chanussot JC. Traumatología del deporte. Barcelona: Masson; 1992.
15. Davis DS, Ashby PE, McCale KL, McQuain JA, Wine JM. The effectiveness of 3 stretching techniques on hamstring flexibility using consistent stretching parameters. J Strength Cond Res 2005; 19(1):27-32.
16. Donatelli R, Wooden MJ. Orthopedic physical therapy. 3 ed. New York: Churchill Livingstone; 2001 .
17. Dorge HC, Andersen TB, Sorensen H, Simoren EB, Aagaard H, Dyhre-Poulsen P, Klausen K. EMG activity of the iliopsoas muscle and leg kinetics during the soccer place kick. Scand J Med Sci Sports 1999; 9(4):195-200.
18. Durnin RA. Saphenous thrombosis mimicking adductor tendinitis. Can Med Assoc J 1982; 126(3):232.
19. Ekberg O, Persson NH, Abrahamsson PA, Westlin NE, Lilja B. Longstanding groin pain in athletes. A multidisciplinary approach. Sports Med 1988; 6(1):56-61.
20. Ekberg O, Sjoberg S, Westlin N. Sports-related groin pain: evaluation with MR imaging. Eur Radiol 1996; 6(1):52-5.
21. Emery CA, Meeuwisse WH. Risk factors for groin injuries in hockey. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(9):1423-33.
22. Etnyre BR, Abraham LD. Gains in range of ankle dorsiflexion using three popular stretching techniques. Am J Phys Med 1986; 65(4):189-96.
23. Fricker PA. Management of groin pain in athletes. Br J Sports Med 1997; 31(2):97-101.
24. Fricker PA, Taunton JE, Ammann W. Osteitis pubis in athletes. Infection, inflammation or injury? Sports Med 1991; 12(4):266-79.

25. Funk DC, Swank AM, Mikla BM, Fagan TA, Farr BK. Impact of prior exercise on hamstring flexibility: a comparison of proprioceptive neuromuscular facilitation and static stretching. J Strength Cond Res 2003; 17(3):489-92.
26. Gamble JG, Simmons SC, Freedman M. The symphysis pubis. Anatomic and pathologic considerations. Clin Orthop 1986; (203):261-72.
27. Gehlsen GM, Ganion LR, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. Med Sci Sports Exerc 1999; 31(4):531-5.
28. Gibbon WW, Hession PR. Diseases of the pubis and pubic symphysis: MR imaging appearances. AJR Am J Roentgenol 1997; 169(3):849-53.
29. Gilmore J. Groin pain in the soccer athlete: fact, fiction, and treatment. Clin Sports Med 1998; 17(4):787-93.
30. Grote K, Lincoln TL, Gamble JG. Hip adductor injury in competitive swimmers. Am J Sports Med 2004; 32(1):104-8.
31. Gullmo A. Herniography. World J Surg 1989; 13(5):560-8.
32. Halbertsma JP, van Bolhuis AI, Goeken LN. Sport stretching: effect on passive muscle stiffness of short hamstrings. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77(7):688-92.
33. Harris NH, Murray RO. Lesions of the symphysis in athletes. Br Med J 1974; 4(5938):211-4.
34. Hawkins RD, Hulse MA, Wilkinson C, Hodson A, Gibson M. The association football medical research programme: an audit of injuries in professional football. Br J Sports Med 2001; 35(1):43-7.
35. Hayes CW, Balkissoon AA. Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system. II. The hip. Clin Orthop 1996; (322):297-309.
36. Holmich P, Uhrskou P, Ulnits L, Kanstrup IL, Nielsen MB, Bjerg AM, Krogsgaard K. Effectiveness of active physical training as treatment for long-standing adductor-related groin pain in athletes: randomised trial. Lancet 1999; 353(9151):439-43.
37. Hubley-Kozey CL, Stanish WD. Can stretching prevent athletic injuries? J Musculoskel Med 1990; 7:21-31.
38. Hunter G. Specific soft tissue mobilization in the management of soft tissue dysfunction. Man Ther 1998; 3(1):2-11.
39. Irshad K, Feldman LS, Lavoie C, Lacroix VJ, Mulder DS, Brown RA. Operative management of "hockey groin syndrome": 12 years

of experience in National Hockey League players. Surgery 2001; 130(4):759-64.
40. Jackson BA, Schwane JA, Starcher BC. Effect of ultrasound therapy on the repair of Achilles tendon injuries in rats. Med Sci Sports Exerc 1991; 23(2):171-6.
41. Jankovic G. Prevention of pubis pain in football players. Sports Med 1977; 14:623-5.
42. Kalebo P, Karlsson J, Sward L, Peterson L. Ultrasonography of chronic tendon injuries in the groin. Am J Sports Med 1992; 20(6):634-9.
43. Karlsson J, Sward L, Kalebo P, Thomee R. Chronic groin injuries in athletes. Recommendations for treatment and rehabilitation. Sports Med 1994; 17(2):141-8.
44. Kendall FP, McCreary EK. Muscles: testing and function. 3 ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1992.
45. Klunder KB, Rud B, Hansen J. Osteoarthritis of the hip and knee joint in retired football players. Acta Orthop Scand 1980; 51(6):925-7.
46. Lacroix VJ. A complete approach to groin pain. Phys Sportsmed 2000; 28(1):66-86.
47. Lynch SA, Renstrom PA. Groin injuries in sport: treatment strategies. Sports Med 1999; 28(2):137-44.
48. Magee DJ. Orthopedic Physical Assessment. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002.
49. Maigne R. Pubalgie, pseudo-tendinites des adducteurs et charnière dorso-lombaire. Ann Med Phys 1981; 24:313-9.
50. Maigne R. Le syndrome de la charnière dorso-lombaire. Lombalgie basse, douleurs pseudo-viscérales, pseudo-douleurs de hanche, pseudo-tendinite des adducteurs. Sem Hop 1981; 57(11-12):547-54.
51. Major NM, Helms CA. Pelvic stress injuries: the relationship between osteitis pubis (symphysis pubis stress injury) and sacroiliac abnormalities in athletes. Skeletal Radiol 1997; 26(12):711-7.
52. Mann O. Pelvic joint dysfunctions, lifting injuries, and testicular pain. J Occup Environ Med 1998; 40(5):419-21.
53. Martens MA, Hansen L, Mulier JC. Adductor tendinitis and musculus rectus abdominis tendopathy. Am J Sports Med 1987; 15(4):353-6.
54. McCrory P, Bell S. Nerve entrapment syndromes as a cause of pain in the hip, groin and buttock. Sports Med 1999; 27(4):261-74.

55. Medina Porqueres I, Barbado Mellado LM, Jurado Bueno A, Pérez Frías JC. Osteopatía dinámica de pubis: propuesta de un programa preventivo. Arch Med Dep 2003; 20(94):163-9.
56. Millar AP. An early stretching routine for calf muscle strains. Med Sci Sports 1976; 8(1):39-42.
57. Miller JA, Schultz AB, Andersson GB. Load-displacement behavior of sacroiliac joints. J Orthop Res 1987; 5(1):92-101.
58. Mulhall KJ, McKenna J, Walsh A, McCormack D. Osteitis pubis in professional soccer players: a report of outcome with symphyseal curettage in cases refractory to conservative management. Clin J Sport Med 2002; 12(3):179-81.
59. Narici MV, Sirtori MD, Mognoni P. Maximal velocity and peak torques of hip flexor and knee extensors muscles. En: Reilly T, Clarys J, Stibbe A. Science and football. London: E&FN Spon; 1988.
60. Narvani AA, Tsiridis E, Kendall S, Chaudhuri R, Thomas P. A preliminary report on prevalence of acetabular labrum tears in sports patients with groin pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003; 11(6):403-8.
61. Nattiv A, Agostini R, Drinkwater B, Yeager KK. The female athlete triad. The inter-relatedness of disordered eating, amenorrhea, and osteoporosis. Clin Sports Med 1994; 13(2):405-18.
62. Nicholas SJ, Tyler TF. Adductor muscle strains in sport. Sports Med 2002; 32(5):339-44.
63. Pauli S, Willemsen P, Declerck K, Chappel R, Vanderveken M. Osteomyelitis pubis versus osteitis pubis: a case presentation and review of the literature. Br J Sports Med 2002; 36(1):71-3.
64. Peinado Requena JM, Peinado Esteban JE, Martín Medel LA, Luque García S. Posibles bases etiopatogénicas de la osteomiopatía de pubis y diversas opciones de tratamiento. Arch Med Dep 1995; 12(47):183-7.
65. Peluchon P, Sommier J, Janoyer M, Olive C, Colombani JF. [Pubic osteitis caused by Salmonella indiana. A propos of a case]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1997; 83(8):743-6.
66. Pope RP, Herbert RD, Kirwan JD, Graham BJ. A randomized trial of preexercise stretching for prevention of lower-limb injury. Med Sci Sports Exerc 2000; 32(2):271-7.
67. Potter HG, Adler RS. Imaging of the hip in athletes. Sports Med Arthroscop Rev 2002; 10:115-22.
68. Prentice W. Therapeutic modalities in sports medicine. St. Louis: Mosby-Year book, Inc; 1994.

69. Renstrom P, Peterson L. Groin injuries in athletes. Br J Sports Med 1980; 14(1):30-6.
70. Renstrom PA. Tendon and muscle injuries in the groin area. Clin Sports Med 1992; 11(4):815-31.
71. Richardson AR. The biomechanics of swimming: the shoulder and knee. Clin Sports Med 1986; 5(1):103-13.
72. Rochongar P. Influence de l'antéversion du bassin sur les contraintes de la symphyse pubienne. Med Sport 1981; 55:42-4.
73. Sady SP, Wortman M, Blanke D. Flexibility training: ballistic, static or proprioceptive neuromuscular facilitation? Arch Phys Med Rehabil 1982; 63(6):261-3.
74. Shrier I. Stretching before exercise does not reduce the risk of local muscle injury: a critical review of the clinical and basic science literature. Clin J Sports Med 1999; 9(4):221-7.
75. Smith CA. The warm-up procedure: to stretch or not to stretch. A brief review. J Orthop Sports Phys Ther 1994; 19(1):12-7.
76. Smodiaka VN. Groin pain in soccer players. Phys Sportsmed 1980; 8:57-61.
77. Stanish WD, Curwin SL, Mandell S. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington: Collamore Press; 1984.
78. Sturesson B, Selvik G, Uden A. Movements of the sacroiliac joints. A roentgen stereophotogrammetric analysis. Spine 1989; 14(2):162-5.
79. Taylor DC, Meyers WC, Moylan JA, Lohnes J, Bassett FH, Garrett WE Jr. Abdominal musculature abnormalities as a cause of groin pain in athletes. Inguinal hernias and pubalgia. Am J Sports Med 1991; 19(3):239-42.
80. Thacker SB, Gilchrist J, Stroup DF, Kimsey CD Jr. The impact of stretching on sports injury risk: a systematic review of the literature. Med Sci Sports Exerc 2004; 36(3):371-8.
81. Tonsoline PA. Chronic adductor tendinitis in a female swimmer. J Orthop Sports Phys Ther 1993; 18(5):629-33.
82. Tyler TF, Nicholas SJ, Campbell RJ, Donellan S, McHugh MP. The effectiveness of a preseason exercise program to prevent adductor muscle strains in professional ice hockey players. Am J Sports Med 2002; 30(5):680-3.
83. Tyler TF, Nicholas SJ, Campbell RJ, McHugh MP. The association of hip strength and flexibility with the incidence of adductor mus-

cle strains in professional ice hockey players. Am J Sports Med 2001; 29(2):124-8.
84. Ukwu HN, Graham BS, Latham RH. Acute pubic osteomyelitis in athletes. Clin Infect Dis 1992; 15(4):636-8.
85. Vix VA, Ryu CY. The adult symphysis pubis: normal and abnormal. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1971; 112(3):517-25.
86. Walheim G, Olerud S, Ribbe T. Mobility of the pubic symphysis. Measurements by an electromechanical method. Acta Orthop Scand 1984; 55(2):203-8.
87. Weldon SM, Hill RH. The efficacy of stretching for prevention of exercise-related injury: a systematic review of the literature. Man Ther 2003; 8(3):141-50.
88. Wiley JJ. Traumatic osteitis pubis: the gracilis syndrome. Am J Sports Med 1983; 11(5):360-63.
89. Williams PR, Thomas DP, Downes EM. Osteitis pubis and instability of the pubic symphysis. When nonoperative measures fail. Am J Sports Med 2000; 28(3):350-5.
90. Witvrouw E, Mahieu N, Danneels L, McNair P. Stretching and injury prevention: an obscure relationship. Sports Med 2004; 34(7):443-9.
91. Zacher J, Gursche A. Regional musculoskeletal conditions: 'hip' pain. Best Pract Res Clin Rheumatol 2003; 17(1):71-85.

12

Tendinopatías del hombro: síndrome de atrapamiento o *impingement* subacromial

INTRODUCCIÓN

Este tipo de lesión responde al patrón típico de las tendinopatías por atrapamiento del tendón. La tendinopatía del manguito de los rotadores constituye una afección corriente, que, si bien es rara durante la adolescencia, aumenta en frecuencia con la edad y el abuso de la práctica deportiva. En los últimos tiempos se ha empleado el término de *impingement* subacromial para hacer referencia al síndrome que se caracteriza por la presencia de dolor en la zona anterosuperior del hombro. Sin embargo, esto no siempre responde a la realidad y en ocasiones su diagnóstico se torna complejo, ya que su expresión clínica es confusa. Es importante diferenciar el síndrome de *impingement* subacromial de otros cuadros clínicos que cursan con dolor en el hombro como son la inestabilidad glenohumeral, la radiculopatía cervical, la calcificación del tendón del supraespinoso, la capsulitis adhesiva u otros problemas degenerativos de la articulación del hombro.

En un principio autores como Meyer o Armstrong achacan el problema a la fricción del tendón del supraespinoso contra la cara inferior del acromion[7]. No es hasta 1972 cuando Neer describe como causa del problema la compresión repetida del manguito de los rotadores entre la cabeza humeral, por un lado, y la cúpula formada por el tercio anterior del acromion, el ligamento coracoacromial (LCA) y la articulación acromioclavicular, por otro[8]; esta teoría, con ligeras variaciones, sigue vigente hoy día.

ANATOMÍA FUNCIONAL

El hombro tiene como objetivo posicionar la mano en el espacio para que pueda cumplir su función. Mediante el codo se ajusta la longitud de la extremidad. Antebrazo y muñeca concluyen el alineamiento de la mano.

El hombro es la articulación más versátil del cuerpo. El precio de esta versatilidad es una articulación intrínsecamente inestable. El normal funcionamiento del hombro depende de un delicado

equilibrio entre los estabilizadores estáticos y dinámicos del complejo articular del hombro, especialmente a nivel de la articulación glenohumeral (GH). La presencia de cualquier elemento que altere este equilibrio –dolor, fatiga o debilidad muscular– modifica la biomecánica y predispone progresivamente a la lesión de la articulación[95,105].

El hombro debe responder a dos premisas: poseer una gran amplitud de movimiento para ser capaz de afrontar todas las solicitaciones a que se encuentra sometido durante las actividades de la vida diaria y mantener un grado de estabilidad que permita el recorrido natural de la cabeza humeral dentro de la glena en cada momento –centro instantáneo de movimiento articular–. Conjugar estas dos premisas requiere un delicado proceso biomecánico debido a las grandes fuerzas de traslación y distracción que concurren en la articulación GH, especialmente importantes en los movimientos balísticos como los lanzamientos.

La gran movilidad de la articulación GH reside en su arquitectura anatómica, en la que una gran bola humeral encaja parcialmente en la pequeña fosa glenoidea. La fosa abarca sólo 1/3 de la cabeza humeral. Para paliar la precaria estabilidad derivada de la configuración ósea, la articulación dispone de elementos de coaptación capaces de permitir grandes grados de movimiento y, a la vez, asegurar la estabilidad articular. Estos elementos coaptadores son la cápsula articular, que permite fácilmente todos los sentidos del movimiento excepto los movimientos extremos, y los ligamentos, que en estos movimientos extremos son los mayores limitadores de la articulación GH.

La movilidad articular activa se debe, como es lógico, a la acción de la musculatura intrínseca y extrínseca del hombro (tabla 12-1).

El plano de la glenoides es rara vez perpendicular al plano de la escápula; normalmente se orienta hacia delante en anteversión o hacia atrás en retroversión[122]. El exceso de retroversión se considera un factor favorecedor de la inestabilidad posterior[6], mientras que una anteversión excesiva predispondría a la inestabilidad en sentido anterior[110].

TABLA 12-1. Músculos participantes en los diferentes movimientos analíticos de la articulación glenohumeral.

Flexión	Deltoides anterior Coracobraquial
Extensión	Dorsal ancho Redondo mayor Deltoides posterior
Abducción	Supraespinoso Deltoides medio
Adducción	Pectoral mayor Dorsal ancho
Rotación externa	Infraespinoso Redondo menor
Rotación interna	Subescapular Pectoral mayor Dorsal ancho Redondo mayor

ESTABILIDAD DE LA ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL

La estabilidad le es conferida a la articulación GH por la propia cápsula articular, el rodete glenoideo o *labrum*, la configuración anatómica de los huesos implicados –en menor medida– y un vasto sistema ligamentario y muscular[14,105]. Todos los componentes de este sistema estabilizador se pueden encuadrar en dos categorías: activos y pasivos (tabla 12-2). Ninguno de ellos aporta estabilidad durante todo el recorrido articular, sino que en cada sector de movimiento una o varias estructuras son las predominantes[14].

TABLA 12-2. Estabilizadores del complejo articular del hombro.

ACTIVOS	PASIVOS
Estabilizadores del húmero	**Cápsula**
• Subescapular	**Ligamentos**
• Supraespinoso	• Ligamento glenohumeral superior
• Infraespinoso	• Ligamento glenohumeral medio
• Redondo menor	• Ligamento glenohumeral inferior (++)
	• Ligamento coracoacromial
Articulación glenohumeral	**Geometría ósea**
• Pectoral mayor	**Tendones del manguito**
• Dorsal ancho	**Rodete glenoideo**
• Porción larga del bíceps	
• Triceps	
• Deltoides	
Escápula	
• Trapecio	
• Romboides	
• Dorsal ancho	
• Serrato anterior	
• Elevador de la escápula	

Estabilizadores pasivos

Los ligamentos glenohumerales y la cápsula controlan la traslación humeral, especialmente al final de la amplitud del movimiento. Sin embargo, estos estabilizadores pasivos no son suficientes para procurar la estabilidad necesaria y necesitan una fuerza muscular adicional equilibrada[86]. Cuando el conjunto de estabilizadores fracasa en su función, el hombro se hace inestable. Hoy en día el concepto de inestabilidad está en continua evolución y es difícil cuantificar el grado de traslación humeral, siendo éste distinto para cada sujeto[47].

La estabilidad estática la proporcionan los ligamentos **glenohumerales** y la **cápsula**. La orientación espacial de las fibras de colágeno de la cápsula es radial desde la cúpula del hombro hasta el tercio superior del húmero. Elementos circulares entrecruzados con elementos radiales constituyen un verdadero tejido. La parte anteroinferior de la cápsula es más espesa y presenta una mayor densidad de fibras de colágeno, lo que la hace más resistente y rígida. La zona posterior, por el contrario, es más fina[122]. En situación de reposo la cápsula articular aparece laxa con importantes fondos de saco. Esta característica es relevante, ya que sólo así puede permitir una gran amplitud del movimiento. Sólo con los movimientos extremos la cápsula es sometida a máxima tensión[10].

Los **ligamentos glenohumerales** son realmente refuerzos capsulares, pues se encuentran insertados en la cápsula. Son tres: superior, medio e inferior. El ligamento inferior tiene como principal misión prevenir la traslación inferior de la cabeza humeral, con las bandas anterior y posterior rígidas en rotación para limitar la traslación anterior y posterior[94]. La tensión ligamentaria aumenta desde una posición de relajación articular, en la posición neutra o de referencia, hasta la elevación máxima del mismo, por lo que el papel estabilizador de los ligamentos glenohumerales crece en razón directamente proporcional al grado de elevaciones. Durante la abducción, posición funcional por excelencia, el principal estabilizador estático es el ligamento glenohumeral inferior[11 94].

El **ligamento coracoacromial (LCA)** juega un papel importante en la aparición del *impingement* subacromial cuando no están descartadas como causas de éste anomalías anatómicas del acromion o alteraciones articulares[35 111 121]. El LCA está formado por una predominante banda lateral y una débil banda medial con una leve región diáfana entre ambas bandas[35]. Junto al acromion y la apófisis coracoides constituye el arco coracoacromial. Los estudios de Soslowsky *et al.* afirman que las propiedades biomecánicas del LCA en los hombros normales difieren de las del LCA con afectación del manguito de los rotadores, en el que la banda lateral –la que con mayor probabilidad atrapará el manguito– es más corta y posee un área de sección mayor. En este contexto, las fuerzas de cizallamiento del tendón del supraespinoso contra el LCA durante el *impingement* causan desorganización de sus fibras [35 116].

El **rodete glenoideo** proporciona una estabilidad primaria. Es un anillo fibroso que bordea la cavidad glenoidea y aumenta su superficie de contacto y profundidad alrededor de un 50%. Si el rodete se escindiera, la efectividad de este mecanismo se reduciría a la mitad[117].

Estabilizadores activos

La estabilidad dinámica está garantizada por la compresión y el equilibrio de las fuerzas generadas alrededor del hombro. Un papel preponderante en este apartado tiene el sistema muscular (tabla 12-3), en concreto la musculatura del manguito de los rotadores. Este mecanismo de compresión es el más importante en el arco medio del movimiento, ya que la cápsula y los ligamentos se tornan laxos en dicho sector.

La función primera de los músculos del manguito, músculos cortos que actúan con brazo de palanca igualmente corto, es estabilizar la cabeza humeral, mientras que la de los músculos largos –deltoides, dorsal ancho, pectoral mayor y redondo mayor–, con mayor brazo de palanca, es mover el húmero en relación con la escápula para ubicar el miembro superior en el espacio[103]. Los tendones correspondientes a estos músculos actúan como transmisores de la fuerza y en ocasiones como estabilizadores en sí mismos.

Podemos resumir que el hombro posee gran movilidad y bajo grado de estabilidad, la cual depende de elementos estáticos y dinámicos; en este último aspecto es remarcable el equilibrio de los pares de fuerza musculares[100].

Estabilidad en los distintos planos

La estabilización de la articulación GH durante los diferentes movimientos ocurre simultáneamente en todos los sentidos, excepto en el superior, por la presencia del acromion. Los elementos que proporcionan la estabilidad en los distintos planos se exponen a continuación[108]:

TABLA 12-3. Músculos participantes en los movimientos de la escápula.

MOVIMIENTO	*MÚSCULOS IMPLICADOS*
Retracción	Romboides mayor y menor Trapecio
Protracción	Serrato anterior
Rotación externa	Trapecio Serrato anterior
Rotación interna	Romboides Pectoral menor
Elevación	Trapecio Elevador de la escápula Romboides
Depresión	Dorsal ancho Pectoral mayor

Estabilidad anterior

Los ligamentos anteriores de la articulación GH aseguran la estabilidad anterior. Se tensan en abducción, extensión y rotación externa. Los ligamentos anteriores glenohumerales interactúan con los ligamentos coracohumerales, de manera que se pueden presentar las siguientes situaciones:

- *0º Abducción*
  - Ligamento coracohumeral es limitador primario.
  - Ligamento glenohumeral superior es limitador primario.
  - Ligamento glenohumeral medio es limitador secundario.
- *45º Abducción*
  - Cápsula posterior es limitador primario.

- Ligamento glenohumeral medio es limitador primario.
- Los ligamentos coracohumeral y glenohumeral superior disminuyen su contribución.

– *90º Abducción*
  - Ligamento glenohumeral inferior es el principal limitador.

Estabilidad inferior

– En rotación interna el ligamento glenohumeral se encuentra relajado.
– A 45º de abducción el ligamento glenohumeral inferior asume el protagonismo.
– A 90º de abducción la porción posterior del ligamento glenohumeral es el principal limitador.

Estabilidad posterior

– La zona posterior de la cápsula y el ligamento glenohumeral inferior son los principales limitadores.
– Los ligamentos aparecen rígidos en flexión, flexión horizontal, abducción y rotación interna.
– A 90º de abducción la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior es el primer limitador.

VASCULARIZACIÓN DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES

Toda la región del hombro se encuentra irrigada por las distintas ramas de la arteria subclavia. El manguito de los rotadores recibe el aporte sanguíneo de la rama superior de la arteria humeral circunfleja anterior[77 82]. En la literatura hay numerosas publicaciones que confirman la relativa avascularidad de una zona del tendón del supraespinoso, la zona que soporta mayor presión cuando el tendón es empujado contra el arco coracocromial. En dicha zona, localizada a unos 10 mm de la inserción distal del tendón del

supraespinoso y que Codman llamó crítica por su relativa avascularidad[22], se localizan las mayores alteraciones histológicas en el tendón lesionado[47 70 104]. La inyección de medio de contraste ha permitido constatar un sector hipovascular en el tendón del supraespinoso, aunque Rathbun y MacNab lo asocian con determinadas posiciones de la cabeza humeral[104]. Brooks *et al.* demostraron que esta avascularidad es propia no sólo del tendón del supraespinoso, cerca de su inserción, sino también del tendón del infraespinoso[12].

ESPACIO SUBACROMIAL

Alude al espacio existente entre la cara inferior del acromion, la cara inferior de la apófisis coracoides, la cara superior de la cabeza humeral y el LCA. Como se ha mencionado anteriormente, el tendón del supraespinoso es especialmente vulnerable en las acciones ejecutadas con el brazo por encima de la cabeza, las cuales posibilitan el *impingement* subacromial, a 90-100º de flexión anterior, asociado a rotación interna[48 87]. La disminución del espacio subacromial o del intervalo acromiohumeral –distancia entre la cara inferior del acromion y la superior del húmero de una línea vertical que atraviesa el centro de la cabeza humeral[43]– favorece la aparición del *impingement.*

IMPINGEMENT SUBACROMIAL: ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

El *impingement* del manguito de los rotadores bajo el arco coracoacromial es la principal causa de la patología crónica del hombro. La superficie anteroinferior del acromion, el LCA y la superficie bajo la articulación acromioclavicular son lugares reconocidos de *impingement*[7 40]. El LCA en concreto tiene un papel muy decisivo en el *impingement* mecánico del supraespinoso y bíceps braquial (fig. 12-1). La relación de la zona crítica y dicho ligamento

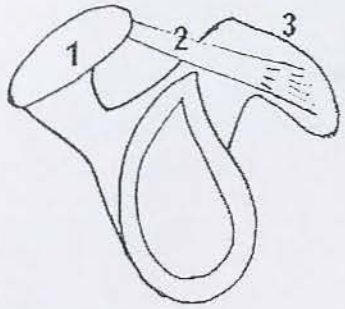


FIG. 12-1. Arco coracoacromial y espacio subacromial. *(1) Acromion; (2) ligamento coracoacromial; (3) apófisis coracoides.*

ha sido demostrada[87 89]. Además del espacio subacromial, la región subcoracoidea es otro lugar reconocido de *impingement*, siendo el tendón del subescapular el principal perjudicado en este caso[39].

El intervalo coracohumeral, como se conoce la distancia entre la cabeza humeral y la apófisis coracoides, en una articulación normal en reposo es de 8,7 mm disminuyendo hasta 6,8 mm en flexión. En mujeres esta distancia es una media de 1,4 mm inferior[40].

Existen múltiples clasificaciones para el *impingement* subacromial según la referencia que se tome, pero la más aceptada es la que lo clasifica en primario y secundario (tabla 12-4), atendiendo a si el elemento etiológico es causa por sí mismo de la tendinopatía o ésta es el resultado de otro problema, originándose, por tanto, de manera secundaria. Respecto a su localización, además del *impingement* posterosuperior del supraespinoso descrito por Walch[124] –entre la cara profunda del supraespinoso y el borde posterosuperior de la glenoides–, existe un *impingement* anterosuperior del subescapular, de carácter intraarticular, responsable de patología estructural y dolorosa en el hombro[38], y un *impingement* anterointerno en el que el manguito es comprimido contra la parte anterosuperior del rodete glenoideo[118]. En los casos en los que está afectada la integridad del tendón se emplea la clasificación de Patte, basada en el grado de rotura y el número de tendones afectos[99].

TABLA 12-4. Clasificación del impingement subacromial según su origen.

	Primario	*Secundario*
Etiología	Obstrucción desfiladero subacromial	Inestabilidad
Tests de *impingement*	Positivos	A veces positivos
Pruebas radiográficas	Espolón cara anterior acromion Artritis acromioclavicular Esclerosis tuberosidad anterior	Sin hallazgos significativos
Clave del tratamiento	Descompresión subacromial	Estabilización

DIFERENCIACIÓN ENTRE *IMPINGEMENT* E INESTABILIDAD COMO PRIMERA CAUSA DE DOLOR

Tradicionalmente el conflicto de espacio acontecido bajo el arco coracoacromial ha sido atribuido al atrapamiento mecánico repetido del tendón del manguito de los rotadores[87]. Las anomalías de las estructuras de la cúpula acromiocoracoidea son causa primaria de conflicto subacromial; la morfología del acromion, la rigidez del ligamento coracoacromial o la presencia de osteofitos en la cara inferior de la articulación acromioclavicular se encuentran entre ellas. Es lo que actualmente se conoce como *impingement* primario. Por otro lado, cuando el citado conflicto es propiciado por un déficit de estabilidad glenohumeral por incompetencia muscular o de los elementos capsuloligamentarios, se habla de *impingement* secundario[16]. Distinguir el primero del segundo va a ser crucial para el éxito del tratamiento (tabla 12-5).

Jobe y Pink clasifican la lesión en cuatro grados. El grado I se caracteriza por el *impingement* aislado, sin inestabilidad y es frecuente en atletas ocasionales; el grupo II responde al sobreuso, sobre todo en los atletas que trabajan con el brazo por encima de la cabeza y

TABLA 12-5. Dolor y su relación con el impingement y la inestabilidad. *Tomado de:* Blevins FT. Rotator cuff pathology in athletes. Sports Med 1997; 24(3): 205-20.

Síntoma, signo, factor o test	*IMPINGEMENT*	*INESTABILIDAD*
Edad < 40 años	Raro	Común
Lanzador	Secundario a inestabilidad	Común
Dolor nocturno	Común	Raro
Tests de impingement	Positivo	A veces negativo
Test de aprensión	Negativo	Normalmente positivo
Test de recolocación	Negativo	Positivo
Acromion tipo II	A menudo presente	Raro

que normalmente presentan una inestabilidad primaria con *impingement* secundario. El grupo III se asocia a atletas jóvenes y tiene muchos elementos en común con el grupo II, siendo la mayor diferencia la laxitud generalizada a nivel de codo, rodilla y dedos. El grupo IV se refiere al *impingement* de causa traumática[54].

BIOMECÁNICA

Los cuatro músculos del manguito –supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular– ascienden el húmero cuando actúan de manera simultánea, manteniendo la cabeza humeral centrada en la glena. Individualmente asisten la rotación al tiempo que impiden el ascenso de la cabeza del húmero, considerándose a efectos biomecánicos como tendones no activos. Su función, por tanto, es eminentemente estabilizadora. De ahí que ante el fallo del complejo del manguito se produzca el ascenso de la cabeza humeral, el estrechamiento del espacio subacromial y consiguientemente el compromiso mecánico de las estructuras allí alojadas, lo que ha venido a denominarse conflicto o atrapamiento subacromial, sinónimo del término anglosajón *impingement* (fig. 12-2). A ello parece contribuir el tendón de la porción larga del bíceps braquial, el cual, según Pagnani, desempeña un importante papel estabilizador en el complejo articular del hombro[96,97].

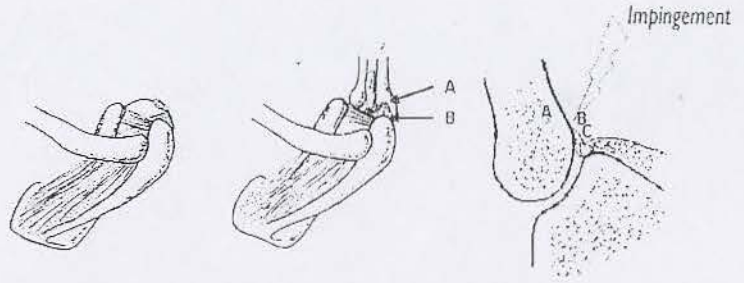


FIGURA 12-2. Representación esquemática del conflicto subacromial. *(A) Tuberosidad mayor de la cabeza humeral; (B) tendón del supraespinoso; (C) zona posterosuperior del* rodete glenoideo.

El conflicto subacromial origina, por tanto, hombro doloroso por conflicto en la zona anteroinferior (HDCAI) o en la zona anterosuperior (HDCAS)[98]. El primero es reproducible con un movimiento de aducción horizontal en rotación interna[19,87] y el segundo con un gesto de elevación en flexión-abducción-rotación interna[19,38,40,98]. En el primer caso se afectan preferentemenete el supraespinoso, el infraespinoso y la porción larga del bíceps, mientras que en el segundo lo hace el subescapular[19].

PARES DE FUERZA

Para un mejor entendimiento de la estabilidad dinámica del hombro es necesario conocer el concepto de par de fuerzas. Un *par*

de fuerzas son dos grupos musculares que trabajan de manera conjunta para producir un movimiento (fig. 12-3 y tabla 12-6). El par de fuerzas es la sinergia entre los músculos estabilizadores de la escápula y los movilizadores del húmero para optimizar la orientación de escápula y húmero de manera simultánea y armoniosa, esto es, buscando en cada momento la mayor congruencia glenohumeral. Esta sincronización está bajo el control propioceptivo[10]. El par de fuerzas podría definirse, pues, como dos fuerzas iguales, pero de sentido contrario, que no actúan en el mismo plano[33]. Existen tres tipos de pares de fuerza, uno comprende la actividad coordinada de los músculos sinergistas, otro comprende la coactivación coordinada de los músculos agonistas y antagonistas, que traccionan en direcciones opuestas para producir rotación en torno a un eje, y el tercero comprende la coactivación coordinada de los agonistas con inhibición simultánea de los antagonistas[66].

Ejemplo de ello a nivel del complejo del hombro es el par de fuerzas constituido por el deltoides y los músculos del manguito de los rotadores. Durante la elevación del brazo el supraespinoso ajusta la cabeza humeral a la glenoides dando lugar a un eje fisiológico sobre el cual se produce la abducción a partir de la contracción del deltoides[91]. El supraespinoso, por tanto, actúa deprimiendo la cabeza humeral, mientras que el resto de los músculos del manguito constituyen mediante su contracción el elemento inferior o caudal del par de fuerzas. La fuerza opuesta que tracciona del húmero procede del deltoides. La alteración del par de fuerzas, producto de un desequilibrio muscular, desemboca en *impingement*.

En el par de fuerzas un músculo o grupo muscular actúa concéntricamente, mientras el opuesto lo hace excéntricamente. Por ello, en cualquier sector angular es posible el fenómeno de la cocontracción, que permite el control y la estabilización articulares.

La fuerza y aceleración necesarias durante el lanzamiento requieren una activación coordinada del sistema muscular. Esta activación solicita secuencialmente a toda la cadena cinética. Así, cuando un enlace –músculo– concluye su actuación le sucede el enlace posterior.

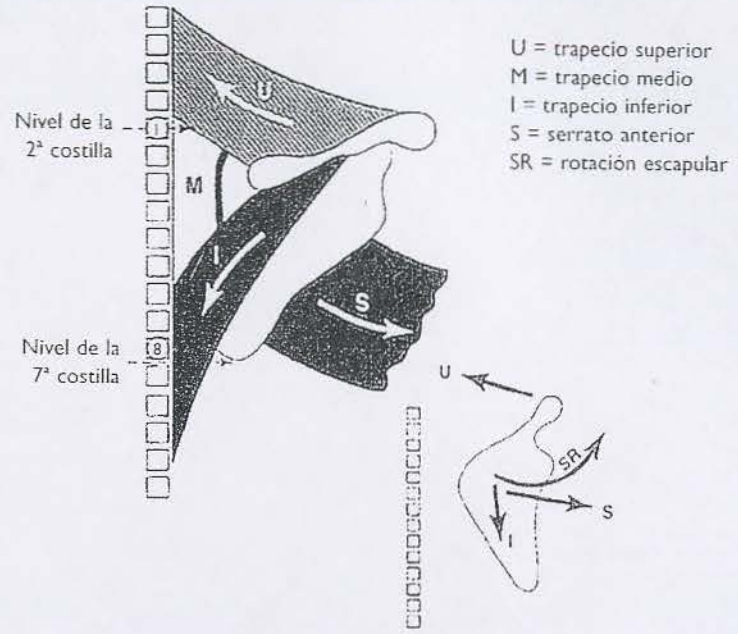


FIGURA 12-3. Par de fuerzas. *Durante el movimiento de rotación escapular los trapecios superior e inferior constituyen uno de los componentes del par de fuerzas. El otro componente es el serrato anterior. El efecto de aducción del trapecio es contrarrestado por el efecto de abducción del serrato anterior. Tomado de:* Gilliet R. Shoulder pain 3ª ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1991.

PAPEL DE LA ESCÁPULA EN LA BIOMECÁNICA DEL HOMBRO

El borde lateral de la escápula se encuentra anteriorizado 30-45º, dando lugar al llamado *plano de la escápula*. En dicho plano se halla el centro de rotación alrededor del cual tienen lugar los movimientos de esta pieza ósea: campanilla externa e interna, ele-

TABLA 12-6. Pares de fuerza.

Estabilización escápula	Trapecio (superior e inferior) Romboides mayor y menor	Serrato anterior
Elevación escápula	Serrato anterior Trapecio (superior) Elevador de la escápula	Serrato anterior Trapecio (inferior)
Elevación acromion	Trapecio (inferior) Serrato anterior	Trapecio superior Romboides
Rotación/abducción húmero	Deltoides	Manguito de los rotadores Supraespinoso (++)

FUNCIONES DE LA ESCÁPULA

(Adaptado de: Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. Am J Sports Med 1998; 26(2):325-37)

- ✓ *Dotar de una base estable al miembro superior*
- ✓ *Movimiento coordinado entre escápula y húmero para el mantenimiento del centro de rotación en un patrón fisiológico*
- ✓ *Protracción y retracción en la parrilla costal*
- ✓ *Facilitar el armado para almacenamiento y transformación de la energía*
- ✓ *Ocupar una posición adecuada respecto al húmero y disipar algunas fuerzas de aceleración*
- ✓ *Elevación del acromion*
- ✓ *Proporcionar un lugar de anclaje a la musculatura*
- ✓ *Constituir un nexo en la secuenciación próximo-distal de velocidad, energía y fuerzas que permita una funcionalidad óptima*

vación y depresión, abducción y aducción, y protracción y retracción.

Los músculos capitales de la escápula son el trapecio y el serrato anterior, el primero como rotador de la escápula y el segundo como mayor protector de la cintura escapular.

La funcionalidad óptima se obtiene cuando la anatomía normal interacciona con la fisiología normal para crear una biomecánica normal. La escápula desempeña varias funciones en su misión de contribuir a la estabilidad del hombro. Primero, provee de un sitio de anclaje a la musculatura y dota de estabilidad a la articulación GH[27 125]. Un músculo capital en esta función, especialmente en lanzadores, es el romboides, que retrae la escápula y por tanto, una vez ejecutado el lanzamiento, es frenador de la aceleración. Durante el lanzamiento la escápula se protrae y retrae a lo largo de la pared torácica, con lo cual asegura un grado de tensión muscular óptimo durante todo el movimiento del hombro, incluso con el cambio del tipo de trabajo de concéntrico a excéntrico. El mecanismo de protracción/retracción ayuda en la absorción de fuerzas en la fase de desaceleración. Las fuerzas próducidas durante el lanzamiento equivalen al 80-120% del peso corporal. El pico de fuerza se alcanza durante la fase de desaceleración[5].

Otra función de la escápula, menos estudiada pero no menos importante, es elevar el acromion con el fin de ofrecer espacio suficiente para el deslizamiento del tendón del supraespinoso. De todo ello se deduce que ante una escápula excesivamente lateralizada existe una menor capacidad de pretensión y la capacidad de ejecución aparece disminuida, en suma existe alteración de la articulación GH, cuyo centro instantáneo de rotación conserva la misma posición durante toda la amplitud del movimiento, por lo que el riesgo de lesión por compresión es mayor.

Para que el movimiento sea perfecto en todos sus objetivos es necesario que el ritmo escapulohumeral sea correcto.

La adecuada participación de la escápula es un requisito indispensable para asegurar la normal biomecánica del hombro[54 62 84]. La disfunción escapular se encuentra entre los factores etiológicos capaces de instaurar un hombro doloroso, de manera que los pacientes que presentan dolor en el hombro frecuentemente tienen un mal control dinámico de la escápula[61 64 84 109].

La debilidad de los retractores de la escápula favorece su protracción y con ello la disminución del espacio subacromial[43]. La fatiga de los estabilizadores escapulares compromete la función del manguito y aumenta el dolor[25 43]. Se ha aceptado que el exagerado desplazamiento de la escápula sobre la pared torácica represen-

ta un indicador de la debilidad de los estabilizadores. Las referencias más empleadas para localizar la correcta situación de la escápula han sido las de DiVeta y Kibler. DiVeta toma como referencia la apófisis espinosa de la 3ª vértebra torácica y el ángulo posterolateral del acromion[29]. Kibler, por su parte, emplea el ángulo inferior de la escápula y la apófisis espinosa de la vértebra dorsal adyacente[61] (ver fig. 12-7).

RITMO ESCAPULOHUMERAL

El movimiento GH está asociado al movimiento de otras articulaciones como la escapulotorácica, la acromioclavicular o la esternoclavicular. El movimiento normal requiere una integración de

TABLA 12-7. Ritmo escapulohumeral durante la abducción. *Tomado de:* Magee DJ. Orthopedic physical assessment. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002.

FASE I	Húmero	30° abducción
	Escápula	movimiento mínimo
	Clavícula	0-6° elevación
FASE II	Húmero	40° abducción
	Escápula	20° rotación, mínima protracción o elevación
	Clavícula	15° elevación
FASE III	Húmero	60° abducción + 90° rotación externa
	Escápula	30° rotación
	Clavícula	30-50° rotación posterior más de 15° elevación

los movimientos de todas estas articulaciones, lo que se conoce como **ritmo escapulohumeral**. El ritmo escapulohumeral depende de un componente óseo o estático, que permite apreciar el momento y la forma en que participan los diferentes elementos óseos, y un componente musculotendinoso o dinámico, responsable del desplazamiento coordinado y secuencial de dichos elementos óseos y sobre el cual, a la postre, reside el fracaso o el éxito de este mecanismo (tabla 12-7).

La articulación escapulotorácica participa en la flexión y la abducción del húmero. Al iniciar el movimiento fisiológico, 60° de flexión y 30° de abducción, la escápula adquiere una posición de estabilidad en relación con el húmero. Si el grado de flexión y abducción aumenta, la escápula aumenta su movimiento. Clásicamente se ha mantenido el criterio de 2:1 como ratio de movimiento escapulohumeral, aunque esto no es constante a lo largo de toda la amplitud del movimiento. Diversos autores defienden una mayor participación del húmero, con proporciones de 3:1 o incluso 4:1. Poppen y Walker creen que el ratio es menor, de 5:4 tras unos 30° de abducción[102]. Para Magee, sin embargo, resulta más determinante buscar asimetrías entre el hombro sano y el lesionado[71].

ALTERACIÓN DE LA BIOMECÁNICA NORMAL

El hombro se vuelve extremadamente vulnerable en los movimientos repetidos ejecutados por encima de la cabeza. Los lanzamientos continuados merman la competencia de los estabilizadores estáticos, generalmente en sentido anterior, lo que posibilita un ligero desplazamiento anterior de la cabeza humeral[18 79 107 117]. Esta incompetencia de los estabilizadores estáticos la suplen los dinámicos merced a un aumento de la actividad muscular. Sin embargo, si la actividad es prolongada en el tiempo, aparece la fatiga. Los músculos no son capaces de cumplir su función y el desplazamiento anterior de la cabeza humeral se hace aún más evidente. Esta circunstancia favorece que en las actividades por encima de la cabe-

za, cabeza humeral y arco coracoacromial entren en conflicto mecánico, con el consiguiente sufrimiento para las estructuras subacromiales[68]. Por otro lado, la lesión del manguito de los rotadores, estabilizador dinámico de la cabeza humeral, favorece el ascenso de ésta, lo cual descentra la articulación GH estrechando el espacio subacromial. Dicha lesión ocurre usualmente por una sobrecarga excéntrica, la cual sucede durante la fase de deceleración.

La alteración de la función del hombro se puede deber a uno de estos factores:

i. Disminución de la movilidad articular.
ii. Pérdida del control voluntario –fatiga.
iii. Dolor.

La disminución de la flexibilidad o movilidad articular se asocia a un déficit en la rotación interna del hombro. Esta alteración supone una traslación anterior y superior de la cabeza humeral durante el movimiento de flexión. Esta traslación está obviamente relacionada con la aparición de *impingement*. Asimismo, el déficit de rotación interna del hombro resulta en excesiva protracción escapular, lo cual desencadena la aparición del *impingement* por la insuficiente elevación del acromion[16 62].

La rigidez de la musculatura que se inserta en la apófisis coracoides –pectoral menor y cabeza corta del bíceps– aumenta la protracción de la escápula y, a causa de una insuficiente inclinación posterior de la escápula, estrecha el espacio subacromial[115].

La debilidad muscular, y especialmente la alteración del equilibrio muscular entre los componentes del manguito, es un signo característico del *impingement* subacromial. La debilidad de la musculatura responsable de la rotación externa es muy común, viéndose mermadas sus funciones estabilizadora y depresora de la cabeza humeral[16]. El serrato anterior y trapecio inferior están también afectados con frecuencia, lo que da lugar a la alteración de la activación secuencial de los músculos. El resultado final es una protracción escapular aumentada e insuficiente elevación del acromion[37].

La lesión puede ocurrir tanto durante la ejecución de movimientos normales como con los movimientos mal ejecutados[75 77 109].

A. Movimientos correctamente ejecutados y disfunción

i. Mecánica correcta, pero movimiento repetitivo prolongado en el tiempo, lo que daría lugar a la lesión por sobreuso.
ii. Movimientos anormales por técnica incorrecta, como puede ser la posición del miembro superior a su entrada en el agua; el nadador la inicia con el primer dedo y brazo en rotación interna excesiva.
iii. Movimientos repetidos pero con postura corporal inapropiada, como lo es la postura del nadador con demasiadas brazadas.
iv. Posiciones estáticas inapropiadas, como es dormir con la mano bajo la cabeza.

B. Movimientos defectuosos y disfunción

i. Escápula alada por debilidad del músculo serrato anterior, lo que conlleva la alteración del ritmo escapulohumeral. En el trabajo de flexión excéntrica los músculos escapulohumerales son sobreactivados, mientras que los músculos escapulotorácicos se encuentran hipoactivos.
ii. Traslación glenohumeral o malposición de la cabeza humeral:
   a. Traslación superior, por el predominio de los músculos encargados de rotar la escápula hacia abajo.
   b. Traslación anterior, por debilidad del músculo subescapular, redondos mayor y menor e infraespinoso.
   c. Traslación inferior, por inadecuada rotación superior de la escápula. La causa es la mala sincronía de rotación glenohumeral.
   d. Disminución de la rotación lateral del húmero por escápula rotada hacia abajo.
   e. Excesiva retracción escapular durante la rotación lateral debido a retracción de la cápsula anterior y retracción de los rotadores mediales.

Cuando la lesión se perpetúa disminuyen la eficacia muscular y la estabilidad dinámica, con un incremento del desplazamiento de la cabeza humeral y de la inestabilidad funcional (tabla 12-8).

Cuando uno o varios movimientos están restringidos, por ejemplo, en la capsulitis adhesiva, el atleta trata de compensar sobresolicitando otras articulaciones del complejo del hombro. Por el contrario, en caso de inestabilidad los movimientos son excesivos, lo que resulta en un eje fisiológico inestable que favorece una función muscular ineficaz y la aparición de dolor.

TABLA 12-8. Patomecánica del síndrome subacromial.

Mecánica correcta	*Mecánica incorrecta*
• Sobreuso	• Escápula alada
• Movimiento anormal	• Traslación GH incorrecta:
• Postura corporal incorrecta	– Traslación superior cabeza humeral
• Estática prolongada inapropiada	– Traslación anterior cabeza humeral
	– Traslación inferior cabeza humeral
	• Disminución rotación humeral
	• Retracción escapular acentuada

FACTORES PREDISPONENTES

La causa última del *impingement* no se conoce exactamente, aunque desde el punto de vista teórico se sostiene la causa multifactorial. Dentro de ella se consideran como factores que predisponen al atrapamiento subacromial la hipertrofia miotendinosa del manguito y/o su inflamación, la inflamación de la bursa subdeltoidea o del tendón de la porción larga del bíceps, la presencia de osteófitos en la cara inferior del acromion, la fibrosis del espacio subacromial o un manguito débil o fatigado[2 23 48 50]. Existen además una serie de factores anatómicos relacionados con esta patología (tabla 12-9). Burkhart describió la estenosis congénita del espacio subacromial co-

mo circunstancia que predisponía a este síndrome o a la lesión del manguito[15]. Para Soslowsky *et al.*, el engrosamiento del LCA contribuye también al estrechamento de dicho espacio[116]. El grado de inclinación glenoidea ha sido igualmente relacionado con esta disfunción[49]. Estudios sobre cadáveres han demostrado que determinados tipos de acromion, en concreto los tipos II y III, incrementan la incidencia de *impingement*[8 31 80 81 87] (fig. 12-4). La osificación incompleta de esta prominencia ósea, propia de hasta un 8% de la población[32], origina un hueso accesorio –os acromiale– que predispone al conflicto subacromial[85].

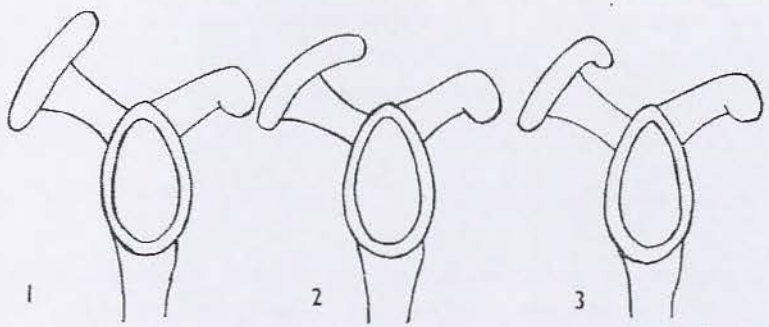


FIGURA 12-4. Variantes de la morfología acromial. *1) plano (tipo I); 2) curvo (tipo II); 3) en forma de gancho (tipo III).*

TABLA 12-9. Etiología del conflicto subacromial.

Factores anatómicos	*Factores funcionales*
Acromion agresivo	Anoxia relativa del tendón
Osteofitosis acromioclavicular	Desequilibrio entre deltoides/supraespinoso
Sobreuso del hombro	Fricción excesiva del tendón contra el arco
Calcificación tendinosa	acromiocoracoideo
Irritación crónica de la bursa	

FISIOPATOLOGÍA

Especialmente en la patología del hombro y debido a la gran cantidad de estructuras implicadas, se debe huir de denominaciones vagas como "*tendinitis del manguito*" o "*esguince del hombro*" y ser algo más concisos a partir de un conocimiento detallado de las estructuras implicadas y su grado de afectación con el fin de instaurar un plan de tratamiento igualmente preciso.

El estado muscular y la patología tendínea están estrechamente relacionados, de modo que la falta de flexibilidad o un grado de fuerza muscular inadecuado pueden favorecer la alteración, por mínima que sea, de la biomecánica, favoreciendo a su vez la aparición de tendinopatías. Con frecuencia los fenómenos de compensación hacen que una patología cuyo origen se encuentra en el hombro pueda dar lugar a lesiones en el codo y viceversa. Por ello, la exploración clínica debe aclarar si la patología en estudio es fuente de otra lesión o su consecuencia a fin de que pueda ser tratada de un modo efectivo y evitar las recidivas.

Dentro de la patología del manguito de los rotadores el cuadro más frecuente es la tendinosis del supraespinoso, patología que asienta en la zona de máxima avascularidad del tendón. Cuando el tendón del supraespinoso es sobresolicitado, la zona avascular es incapaz de regenerar la tasa de microrroturas que sufre, por lo que el equilibrio homeostático se rompe y la nueva situación deriva en dolor y debilidad del músculo deltoides, lo que aumenta el riesgo de compresión y, con ello, inflamación y fibrosis[87,88], es decir, todo el cortejo conocido de la tendinosis por sobreuso (tabla 12-9). La estrecha relación anatómica entre la porción larga del bíceps braquial y el supraespinoso hace que en las últimas fases de este cuadro también se vea afectado el primero[20,48,90].

El estudio de la vascularización del tendón del supraespinoso ha identificado zonas en las que el aporte sanguíneo es mínimo o inexistente, lo que las hace proclives a sufrir lesión. Los estudios de Lohr y Uhthoff describen la zona crítica como una zona de anastomosis entre vasos provenientes del hueso y del tendón[70]. Rathbun y Macnab encontraron una clara relación entre el área de hipovascularidad y los cambios degenerativos localizados en esa zona[104]. Las lesiones localizadas en esta región, incluso desgarros parciales, se acompañan de una reacción inflamatoria igualmente mínima o inexistente, ya que para que ésta se produzca debe existir una vascularización del tejido implicado que permita la respuesta celular. Este precario aporte sanguíneo es un factor decisivo en el proceso de degeneración del tendón.

Los cambios fisiopatológicos más evidentes son el aumento de la celularidad, los cambios en la forma celular y la desorganización y daño del colágeno. Los productos de la matriz extracelular se corresponden también con los propios de la degeneración tendinosa[77].

Desde el punto de vista histoquímico, los análisis realizados en personas con afectación del manguito de los rotadores revelan cantidades elevadas de sustancia P en la bursa subacromial proporcionales al dolor percibido[34]; datos, por otro lado, no despreciables a la hora de diseñar estrategias terapéuticas.

DIAGNÓSTICO

A través del conocimiento profundo de la situación de las estructuras causantes de patología, el fisioterapeuta será capaz de instaurar un plan para tratar correctamente el problema.

La valoración se inicia con una historia detallada.

1. Historia

En ella se debe recoger de manera concisa el mecanismo causante de la lesión, los movimientos que provocan el dolor y el deporte o actividad habitual que desarrolla el sujeto, y reservar un apartado para las características del dolor: lugar de localización, irradiación, cualidad, presencia nocturna y factores que lo agravan y lo alivian.

Cada patología posee un patrón de dolor característico. Así, el dolor debido a *impingement* se refleja en la cara anterolateral del

hombro y puede irradiar hasta el codo. Se agrava con las actividades por encima de la cabeza. La presencia de dolor nocturno es patognomónico de *impingement* grave o de artritis glenohumeral. El dolor agudo de aparición súbita se debe esencialmente a la presencia de calcificación (tabla 12-10).

TABLA 12-10. Relación entre patología y dolor.

Dolor delante y/o detrás del hombro	Patología articulación glenohumeral
Dolor en deltoides, irradiado a todo el hombro y codo	*Impingement* subacromial
Dolor nocturno	*Impingement* grave; artritis glenohumeral
Dolor súbito intenso	Calcificación tendón

En la historia debe constar la presencia de inestabilidad, el grado y el sentido. La inestabilidad anterior es muy frecuente en jóvenes y atletas. El dolor durante la rotación interna o al empujar una puerta debe hacer pensar en inestabilidad posterior. La inestabilidad del hombro se clasifica de acuerdo con su dirección (1) en anterior, posterior, inferior o multidireccional; por su etiología (2) en traumática o por sobreuso; y por su frecuencia (3) en aguda, recurrente o crónica[30]. Los episodios recurrentes de luxación dolorosa en posición de abducción y rotación externa sugieren el desgarro de la zona anterior del rodete glenoideo –lesión de Bankart–. Los lanzadores sufren estrés crónico de los ligamentos glenohumerales anteriores sin que existan episodios previos de pérdida total o parcial de la congruencia articular. Sin embargo, el atleta siente la articulación inestable, lo que a veces da lugar a *impingement* secundario.

Es conveniente conocer la medicación que esté tomando el paciente, las posiciones que alivian el dolor y cuantos datos crea que son de interés el fisioterapeuta.

2. Estudio del paciente

El estudio comprende:

2.1. Observación

i. Vista anterior: deformidad en escalón, signo del surco (fig. 12-5), deformidades congénitas o adquiridas, postura, asimetría anterior, inflamación. En la luxación anterior, al situarse la cabeza humeral fuera de la glena, el hombro pierde su forma redondeada.
ii. Vista posterior: especial atención a la posición y actitud de la escápula ante los diferentes movimientos (fig. 12-6).

FIGURA. 12-5. Vista anterior del hombro, *donde se aprecia un surco derecho más pronunciado.*

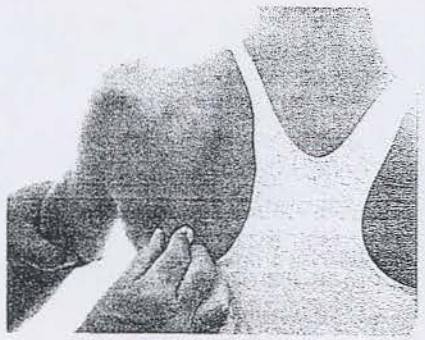


FIGURA. 12-6. Vista posterior del hombro, *donde se aprecia debilidad de los fijadores de la escápula ante una solicitación isométrica.*

2.2. Examen

i. Medición de la distancia entre el borde inferior de la escápula y la apófisis espinosa de la vértebra dorsal más próxima en diferentes grados de abducción, comparando el resultado con la contralateral (fig. 12-7).

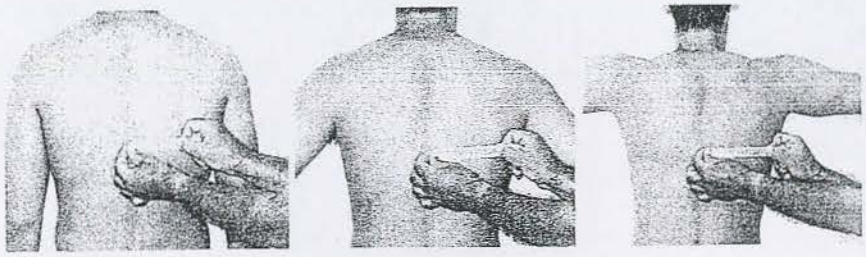


FIGURA 12-7. Medición del deslizamiento lateral de la escápula. Se toma como referencia el borde inferior de la escápula y la apófisis espinosa de la vértebra dorsal más próxima: (1) los brazos a lo largo del cuerpo; (2) las manos se colocan sobre las caderas; (3) brazos en abducción de 90°.

ii. Espasmos musculares debidos al dolor.
iii. Búsqueda de signos radiculares.

2.3. Movimientos activos

El fisioterapeuta observa el grado de participación de las diferentes estructuras –activas y pasivas– durante los movimientos de flexión, abducción y rotación, atendiendo especialmente al ritmo escapulohumeral y a la posible variación de los síntomas al modificar la posición. Una restricción en la amplitud de un determinado movimiento puede tener como causa un acortamiento de los músculos antagonistas. Ejemplo de ello son los acortamientos de subescapular, los rotadores externos, supraespinoso y deltoides –que limita la aducción humeral–. Es interesante efectuar balances musculares mediante tests manuales que confirmen las sospechas iniciales. Desequilibrios frecuentes en la cintura escapular son los existentes entre los rotadores internos y los externos, a favor de los primeros[5,6]. Este problema es muy frecuente en nadadores y suele ir asociado a debilidad de la musculatura estabilizadora de la escápula[59,72].

MOVIMIENTOS ACTIVOS

- ✓ *Movimientos en un solo plano.*
- ✓ *Movimientos combinados.*
- ✓ *Arco doloroso.*
- ✓ *Ritmo escapulohumeral.*
- ✓ *Elevación.*
- ✓ *Rotación externa (codos flexionados y brazo unido al cuerpo).*

FIGURA 12-8. Valoración activa de los músculos flexores del hombro (1), músculos abductores (2) y músculos retropulsores (3).

2.4. Movimientos pasivos

Al realizar este tipo de movimientos se valora la respuesta de los tejidos blandos a la movilización pasiva, en especial en el último sector del movimiento, lo que se conoce como sensación del punto final[68,91]. Recoge la impresión subjetiva del fisioterapeuta al realizar un empuje pasivo en los últimos grados del sector del movimiento. Se debe valorar la sensación dolorosa y su relación con los diferentes movimientos en sus diferentes ángulos.

En el hombro la sensación de punto final puede tener un componente:

a) De rigidez capsular, detención brusca del movimiento que acontece antes de lo esperado tanto en el tiempo como en el espacio, característica de la capsulitis adhesiva.
b) De espasmo muscular: freno brusco, elástico al movimiento que ocurre por una contracción involuntaria del músculo en respuesta al dolor. Ocurre dentro del arco de movimiento libre.
c) De sensación de vacío o blando: no existe sensación de restricción de movimiento, ya que el dolor aparece antes que la resistencia. Ejemplo de ello es la bursitis subacromial aguda.

Es muy frecuente que los pacientes afectos de dolor en el hombro presenten dos patologías asociadas: una de ellas primaria o desencadenante del cuadro, y otra secundaria o consecuencia de la

Tabla 12-10. Relación entre el punto final y la lesión.

Sensación del punto final	*Estructura afectada*
Rígido, aparición súbita	Cápsula
Elástico, aparición súbita	Músculo
Blando, no fin movimiento	Bursitis

primera. Kvitne y Jobe entendieron que el hombro doloroso debe clasificarse en uno de estos cuatro grupos[68]:

- GRUPO 1: dolor en el hombro asociado a *impingement* primario, sin inestabilidad articular asociada.
- GRUPO 2: inestabilidad primaria debido a microtraumatismos crónicos del rodete glenoideo. *Impingement* secundario.
- GRUPO 3: inestabilidad primaria debido a hiperlaxitud ligamentosa. *Impingement* secundario.
- GRUPO 4: inestabildad pura, no existe *impingement*.

2.5. Pruebas específicas en patología del hombro

Con ellos se valoran distintas patologías y distintas estructuras de manera bastante precisa:

i. *Impingement* subacromial

- *Prueba de Neer*. Con ella se pone de manifiesto un conflicto entre los tendones del manguito y el arco coracoacromial. Neer observó que, si se lleva el brazo a elevación anterior manteniéndolo en rotación interna en el plano de la escápula, se provoca el *impingement*, reproduciéndose sus síntomas[87].
- *Prueba de Hawkins-Kennedy*, variante de la anterior. El paciente tiene el hombro y el codo flexionado 90º y en esta posición se le aplica rotación interna forzada. El dolor es el signo positivo del test debido al conflicto del supraespinoso bajo el ligamento coracoacromial (fig. 12-9)[48,56].

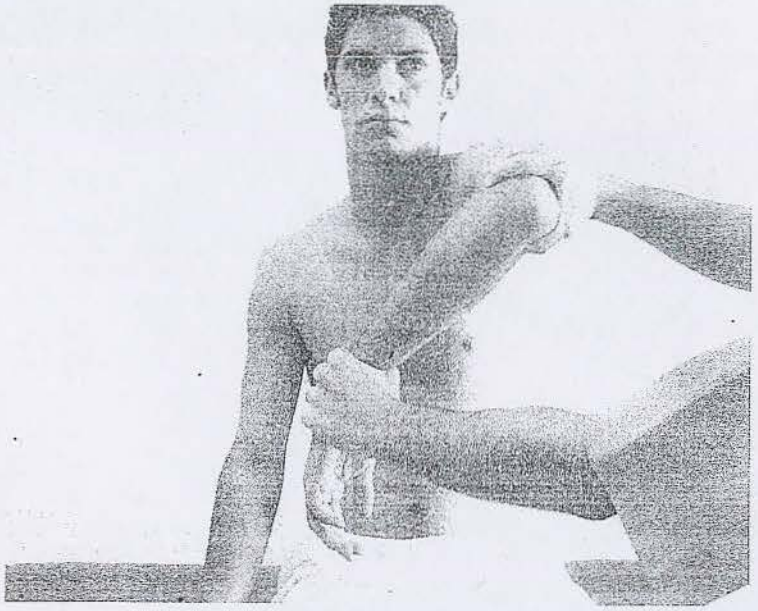


FIGURA 12-9. Prueba de Hawkins-Kennedy para valorar la existencia de un conflicto subacromial.

ii. Inestabilidad anterior

- *Prueba de recolocación*. Con el paciente en decúbito supino, se coloca el brazo entre 90 y 135º de rotación externa –máxima–. A partir de aquí se aplica una fuerza posterior y descendente[21,56].
- *Prueba del fulcro*. Con el paciente en decúbito supino, hombro y codo a 90º de abducción y flexión respectivamente y en rotación externa. Una mano del fisioterapeuta cerrada en puño colocada bajo el hombro en examen. A partir de este momento el fisioterapeuta imprime una retropulsión y más rotación externa (fig. 12-10)[56].

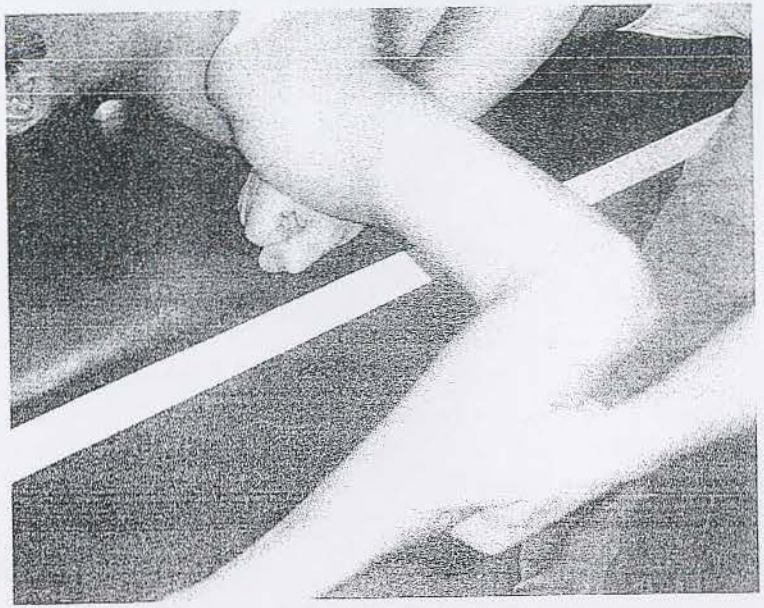


FIGURA 12-10. Prueba del fulcro *para valorar la estabilidad glenohumeral anterior.*

iii. Inestabilidad posterior

- *Prueba de inestabilidad posterior*. Con el paciente en decúbito supino, hombro y codo a 90º de flexión con máxima rotación interna. El terapeuta fija con una mano la escápula y con la otra aplica un empuje a través de la diáfisis humeral desde el codo al hombro[56]. O'Driscoll encuentra este test muy apropiado para inestabilidades posteriores porque es sumamente sensible[95].

iv. Inestabilidad inferior

- *Prueba del surco*. Con el paciente sentado, el brazo cae a lo largo del cuerpo; el terapeuta tracciona del brazo en sentido caudal para abrir el surco glenohumeral. Nótese que unos hombros normales pueden tener importantes desplazamientos inferiores por gran laxitud ligamentaria, por lo que es necesario examinar

el hombro contralateral y otras articulaciones contiguas como el codo[56].

v. Pruebas para tendones específicos

- *Prueba de Gilcreest* (tendón de la porción larga del bíceps braquial), con el paciente de pie, el brazo en el plano de la escápula y antebrazo supinado. Se resiste el ascenso del brazo (fig. 12-11)[56].

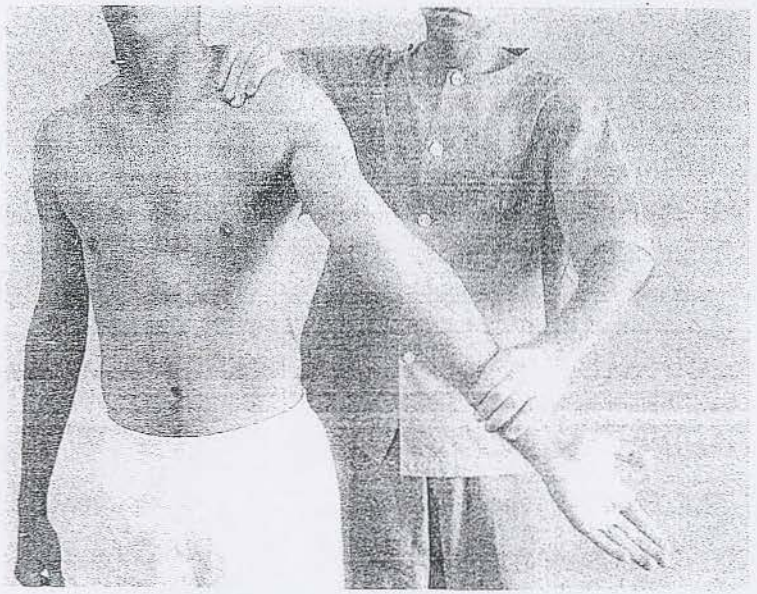


FIGURA 12-11. Prueba de Gilcreest *para valorar el tendón de la porción larga del bíceps.*

- *Prueba de Jobe* (tendón del supraespinoso). Los hombros a 90º de abducción y rotación interna, en el plano de la escápula, los antebrazos en pronación. Se aplica presión descendente sobre ambos brazos[53,56].
- *Prueba de Patte* (tendón del infraespinoso). Con el paciente sentado, el brazo a 90º de abducción y el codo a 90º de flexión; se resiste a nivel del antebrazo la rotación externa[56,98]. Estudios

electromiográficos posteriores han demostrado que el aislamiento específico del infraespinoso se obtiene en rotación externa a 0º de elevación escapular y -45º (rotación interna) de rotación humeral[57].

- *Prueba de Gerber* (tendón del subescapular). Con el paciente sentado y el brazo flexionado a nivel del codo colocado detrás de la espalda, se resiste la separación del antebrazo de la espalda (fig. 12-12)[57,56].

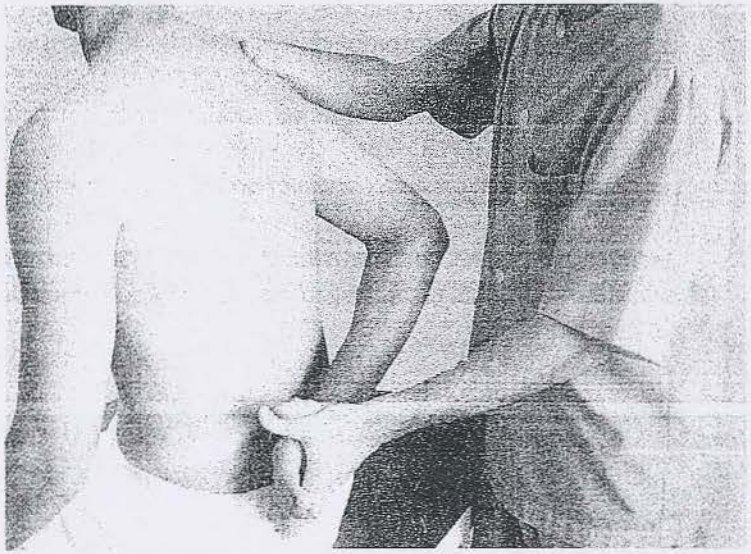


FIGURA 12-12. Prueba de Gerber *para valorar el tendón del subescapular.*

3. Diagnóstico por la imagen

Se utiliza básicamente la radiología simple, la RM y la ecografía.

Hay que realizar las radiografías en tres proyecciones distintas: articulación glenohumeral anteroposterior (AP) y lateral, y vista del desfiladero del supraespinoso. Representa una técnica diagnóstica especialmente útil en la identificación de calcificaciones, configuración del acromion y fenómenos degenerativos y tumorales (tabla 12-11). Se emplea para medir el espacio subacromial, que no debe ser inferior a 4-6 mm en condiciones normales.

La RM aporta valiosa información adicional acerca del estado de los tejidos blandos. Es capaz de mostrar la localización y el tamaño del proceso inflamatorio, así como la presencia de desgarros en tendones o rodete. Permite visualizar igualmente la bolsa y todo tipo de infiltrados.

La ecografía ha dejado paso de manera paulatina a la RM, pero continúa siendo válida en la determinación de ciertos problemas que afectan a las partes blandas como los desgarros musculares.

TABLA 12-11. Anomalías visibles en cada proyección radiológica. *Modificado de:* Lyons PM, Orwin JF. Rotator cuff tendinopathy and subacromial impingement syndrome. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(4 Suppl): S12-7.

Proyección	*Anomalías*
AP, articulación glenohumeral	Cambios degenerativos glenohumerales Calcificaciones del tendón
Lateral, articulación glenohumeral	Luxación articulación glenohumeral Fractura del borde glenoideo Os acromiale Fractura cara posterior de cabeza humeral
Vista desfiladero del supraespinoso	Tipo de morfología del acromion Cambios degenerativos del acromion anterior

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico requiere una recogida sistemática de datos a través de la historia, un completo examen físico y las pruebas com-

Principio 1: Control del dolor y/o la inflamación y normalización tisular

El tratamiento de las tendinopatías del hombro se articula en sucesivas etapas basadas en los factores anatómicos y biomecánicos que se han explicado. En la fase aguda, en la que predomina el dolor, el tratamiento se encamina reducir la respuesta inflamatoria.

El control del dolor corresponde a los estadios iniciales del programa de tratamiento. La disminución de la actividad, el reposo relativo y la aplicación de frío están indicados en esta fase del programa.

i. Modalidades físicas

El empleo de modalidades físicas es muy controvertido. Entre las diversas modalidades de electroterapia parecen ser los ultrasonidos (US) los que han obtenido los mejores resultados. Algunos estudios hallaron una pequeña pero apreciable diferencia en series de individuos tratados con US frente a otro grupo testigo (placebo)[33], pero otros estudios que no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos[30 93].

Algunos autores indican US para aumentar la circulación local o corrientes de alto voltaje de 15 a 20 minutos por sesión a 90-100 Hz[33]. Los US, como ya se ha expuesto en otras patologías y según se ha demostrado a través de estudios experimentales, no tienen capacidad antiinflamatoria[41]. Otros autores abogan por la aplicación de US pulsados dentro de las primeras 24 horas tras la lesión para minimizar la organización del edema y el espasmo muscular, pese a que su aplicación es más efectiva una vez que la hemorragia ha cesado. En cualquier caso, los mismos autores coinciden en que los US son mucho menos eficaces en la fase crónica de la lesión. Su acción terapéutica se centra sobre la respuesta celular, aumentando el gradiente de concentración y el metabolismo intracelular. La síntesis proteica se ve influida por la aplicación de US, si bien las dosis altas la disminuyen (1,0 W/cm^2), y las dosis bajas (0,5 W/cm^2) la aumentan[46].

El láser parece, según diversas investigaciones, tener buenos resultados en la capsulitis adhesiva, pero no en la tendinosis del supraespinoso[112 119].

ii. Masaje transverso profundo

El masaje transverso profundo (MTP) se emplea casi exclusivamente en patologías crónicas, buscando la reagudización del proceso y el sangrado del tendón implicado. Se aplican 2-3 sesiones en la fase inicial del tratamiento y, una vez reagudizada la lesión, carece de sentido continuar empleando este tipo de tratamiento con dicha finalidad.

La aplicación de MTP sobre el hombro necesita la clara localización del tendón implicado así como una posición óptima del brazo que permita transmitir cierto grado de tensión sobre el tendón (figs. 12-13 a 12-15).

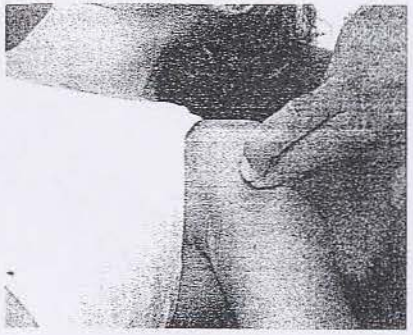


FIGURA 12-13. MTP sobre el tendón de la porción larga del bíceps braquial. *El paciente flexiona el codo y sitúa la mano bajo la zona lumbar a fin de que la cabeza humeral coloque el tendón en primer plano.*

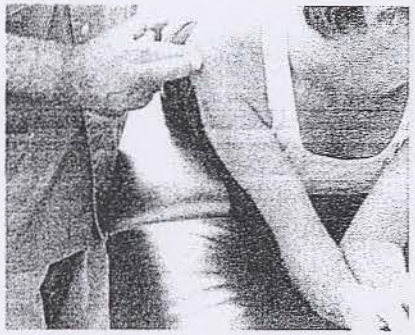


FIGURA 12-14. MTP sobre el tendón del supraespinoso. *El paciente adopta la posición de esfinge, que expone el tendón e induce sobre él cierto grado de tensión.*

plementarias. La historia es interesante para determinar la localización y la gradación del dolor, los movimientos que lo exacerban y las posiciones que producen alivio. Esta información orienta al clínico sobre el tejido lesionado o deficitario y ayuda a situarlo en la senda correcta hacia el diagnóstico definitivo. El diagnóstico diferencial se establecerá con patologías en las que predomina el dolor y/o la restricción de la movilidad (tabla 12-14).

TABLA 12-14. Diagnóstico diferencial en el* impingement *subacromial.

Bursitis
Tendinopatía bicipital
Subluxación humeral
Desgarro parcial del manguito
Calcificaciones
Hombro congelado
Lesión del nervio supraescapular
Patología acromioclavicular
Patologías debidas a problemas mecánicos por compresión radicular:
- compresión de raíces cervicales C4, C5 o C6

TRATAMIENTO

Cada una de las patologías que suceden en el espacio subacromial responden a un factor etiológico distinto, por lo que resulta indispensable establecer un diagnóstico correcto y, en función del análisis de éste, establecer el tratamiento adecuado.

Considerando el síndrome de *impingement* subacromial como una tendinopatía por atrapamiento, la piedra angular del tratamiento será minimizar el impacto del tendón del supraespinoso contra el arco coracoacromial, es decir, tratar de hacer más viable el paso del citado tendón por el desfiladero subacromial. La eficacia del ejercicio terapéutico y la terapia manual han mostrado una evidencia limitada en una serie de estudios publicados entre los años 1993 y 2000[26].

El plan de recuperación debe ajustarse a una serie de criterios de progresión funcional. Se debe huir de los ejercicios en los que el paciente tenga percepción de inestabilidad o que aumenten la inflamación o el dolor. Asimismo, hay que tener especial cuidado con las maniobras de compensación, por lo que el trabajo debe ser interrumpido al menor signo de fatiga.

TRATAMIENTO

1. Reprogramación en el plano de la escápula.
2. Control muscular adecuado de la desaceleración.
3. Trabajo sobre una escápula estable de partida.
4. Progresión funcional (propiocepción, pliometría, reincorporación al entrenamiento).
5. Estabilidad del tronco.

El tratamiento tiene como objetivo alcanzar la normalidad articular; se debe concebir como algo dinámico, que se ha de adaptar a cada una de las fases o estadios patológicos. Debe respetar una serie de principios que persiguen controlar la sensación dolorosa, restablecer la biomecánica articular, mejorar el trofismo musculotendinoso y propiciar un retorno gradual a las solicitaciones futuras (tabla 12-15):

Tabla 12-15. Principios terapéuticos del* impingement *subacromial.

1. Control del dolor y/o la inflamación
2. Ajuste de la escápula y restablecimiento del ritmo escapulohumeral normal
3. Restablecimiento de la amplitud del movimiento fisiológico de todas las articulaciones
4. Recentrado de la cabeza humeral y flexibilización de las estructuras acortadas
5. Fortalecimiento muscular
6. Trabajo integrador en cadena cinética cerrada

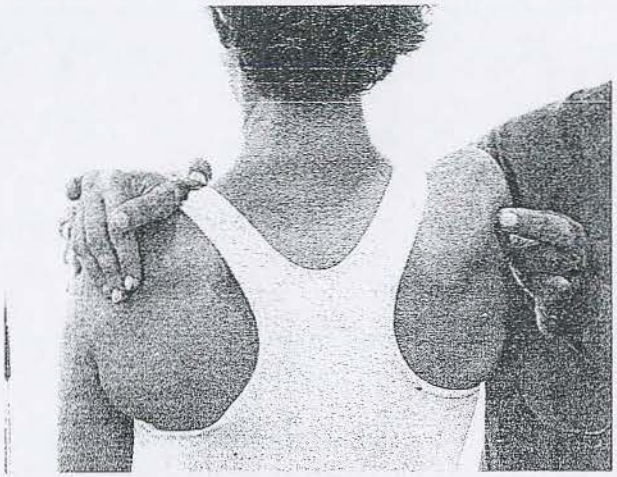
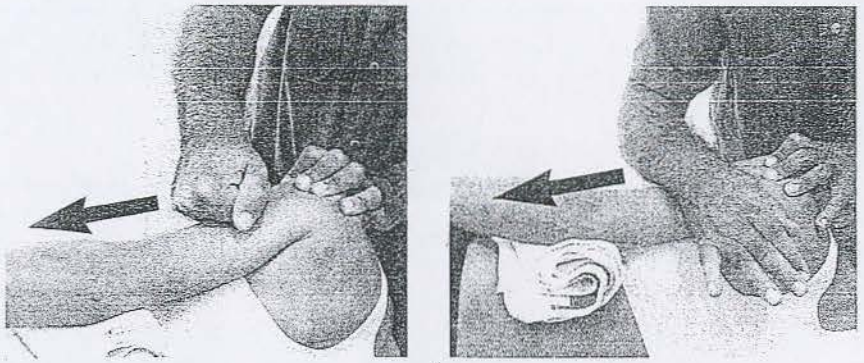


FIGURA 12-15. MTP sobre el tendón del infraespinoso. El paciente posa la palma de su mano sobre el hombro contrario para definir y fijar el tendón en tratamiento.

iii. Otros

El masaje descontracturante sobre el vientre muscular del tendón implicado, por su acción relajante, puede contribuir a disminuir la solicitación tendinosa. Las maniobras de drenaje venoso, por su capacidad de arrastre de los productos de desecho y apoyo a la circulación, están indicadas tras la ejecución del MTP. Puede emplearse adicionalmente medicamentos como los AINE, como se indica en el capítulo 15, en los estadios precoces. Todo ello contribuye a aliviar la sensación dolorosa.

Los estiramientos miofasciales, iniciados en el hombro hacia el codo (figs. 12-15 a 12-17), son asimismo recomendados. Otros tipos de masaje más agresivos están totalmente contraindicados.



FIGURAS 12-16 y 12-17. Estiramiento miofascial ejecutado con el antebrazo (17) o con los nudillos (16).

Principio 2: Ajuste de la escápula y restablecimiento del ritmo escapulohumeral normal

La posición idónea de la escápula en reposo es aquella en la que el ángulo superior de la escápula se encuentra a nivel de la apófisis espinosa de T2-T3, la raíz de la espina de la escápula se corresponde con la apófisis espinosa de T3-T4 y el ángulo inferior se encuentra a nivel de T7-T9[71 114].

El ajuste de la escápula es la orientación dinámica de ésta hacia una posición en la que se optimiza la situación de la glenoides a favor de la movilidad y estabilidad del complejo articular. El ajuste ideal requiere un correcto control motor. Una vez que el paciente aprende a colocar la escápula en la dirección ideal, puede iniciar la tonificación de los músculos estabilizadores –trapecio y romboides– habitualmente mediante isometría.

i. Justificación

La musculatura periescapular comprende los músculos que posicionan, estabilizan y mueven la escápula. La movilidad escapular está asegurada por el elevador de la escápula, los romboides mayor y menor, el pectoral menor y el dorsal ancho. El trapecio y el se-

rrato anterior conjuntamente son los estabilizadores más importantes. Las fibras escapulares del trapecio son especialmente activas durante los primeros 60° de abducción[123]. El serrato anterior, por su parte, es el mayor protractor de la cintura escapular. La típica imagen de la debilidad del serrato anterior es la escápula alada. Las fibras superiores e inferiores de ambos, trapecio y serrato anterior, trabajan como un par de fuerzas para producir rotación escapular hacia arriba[84]. El mantenimiento de la escápula en rotación superior minimiza el *impingement* y facilita la óptima congruencia glenohumeral.

La reeducación y el acondicionamiento de los músculos periescapulares serán decisivos en la resolución del síndrome de *impingement* subacromial y el primer objetivo del tratamiento.

Se debe considerar la patología muscular, ya que la debilidad de los músculos estabilizadores del movimiento escapular es frecuente. El serrato anterior y el trapecio son los músculos más comúnmente afectados[12], lo que causa un déficit de fuerza, inhibición de la activación y alteración de la secuencia de activación. El déficit de activación disminuye la capacidad de inclinación posterior de la escápula y, por tanto, propicia la aparición de *impingement* subacromial[61].

Moseley *et al.* midieron la actividad electromiográfica de los músculos periarticulares, un total de 16 músculos distintos, y concluyeron que los ejercicios de fortalecimiento que aportan un mayor beneficio neuromuscular son los siguientes[83]:

1. Remo, con una mayor activación del romboides y trapecio medio (fig. 12-18).
2. Elevación de los hombros en el plano de la escápula (*scaption*) con el húmero en rotación externa. Los músculos más solicitados son el trapecio superior e inferior y el elevador de la escápula (fig. 12-19).
3. *Push-ups*, que activan el serrato anterior (fig. 12-21).
4. *Press-ups*, que implican una mayor activación de pectoral menor y dorsal ancho (fig. 12-20).

FIGURA 12-18. *Ejercicio de remo contra resistencia manual.*

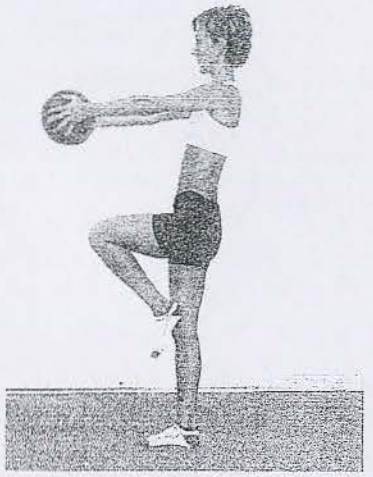


FIGURA 12-19. *Ejercicio de elevación en el plano de la escápula* (scaption).

FIGURA 12-20. *Ejercicio de estabilización escapular bilateral* (press-up).

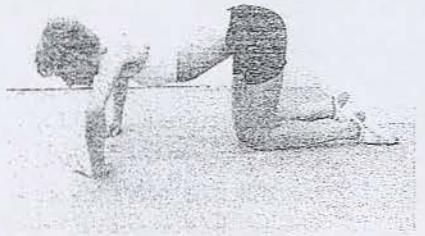


FIGURA 12-21. *Ejercicio en cuadrupedia con flexoextensión de codos* (push-up).

ii. Ejercicios

Respecto al movimiento escapular, es importante tomar decisiones visualizando el plano de la escápula. La selección de los músculos que son activados y la sincronía relativa de cada uno de ellos son cruciales para mantener una posición apropiada. Es esencial asegurar el aislamiento del trapecio y del serrato anterior y evitar maniobras compensatorias. Una vez que la escápula está orientada en la posición ideal, los músculos estabilizadores se activan conscientemente para mantener esa posición. El paciente debe reconocer esa postura como la ideal de la escápula. La escápula se orienta hacia delante 15-30º respecto al plano coronal. Con la escápula en este plano, el acromion y la glenoides se levantan rotando la escápula hacia arriba, con lo que el ángulo inferior se desplaza lateralmente. El hombro se relaja en el sentido de la depresión hasta el punto en que el ángulo inferior se mueve medialmente o la coracoides protrae. Cuando esta posición es aprendida por el paciente, son necesarios pequeños esfuerzos para mantener esta posición por sí mismo. Deben efectuarse 10 repeticiones mantenidas durante 10 segundos[106].

Kibler sostiene que los ejercicios iniciales del programa rehabilitador incluyen el pellizco escapular, actividad isométrica durante la cual la escápula se retrae. La integración de la musculatura responsable de la retracción escapular con la del manguito de los rotadores en cocontracción es el patrón más fisiológico a desarrollar[63].

El programa rehabilitador de la musculatura escapular debe comenzar con ejercicios isométricos de la musculatura escapular, seguidos de ejercicios de elevación y descenso escapulares (figs. 12-22 a 12-24) Después se continúa con ejercicios en cadena cinética cerrada (CCC); por ejemplo, el paciente estabiliza la escápula con la mano sobre un plano vertical y realiza maniobras específicas de elevación, depresión y protracción escapulares (fig. 12-25). El empleo de una pelota dota al plano vertical de cierta inestabilidad (fig. 12-26). Posteriormente, se puede concluir con trabajo en cadena cerrada, pero aumentando la carga de manera importante, con ejercicios de *press-up* y *push-up* en bipedestación, en cuadrupedia o en prono.

Figs. 12-22, 12-23 y 12-24. Ejercicios de recentrado escapular: control-seguimiento. *Se pide al paciente que contacte con el dedo del fisioterapeuta, ascendiéndola (22), descendiéndola (23) o protrayéndola (24).*

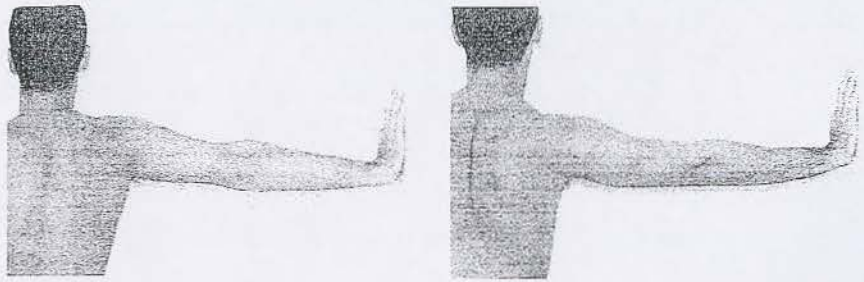


FIGURA 12-25. Ejercicios isométricos de protracción (1) y retracción (2) escapulares.

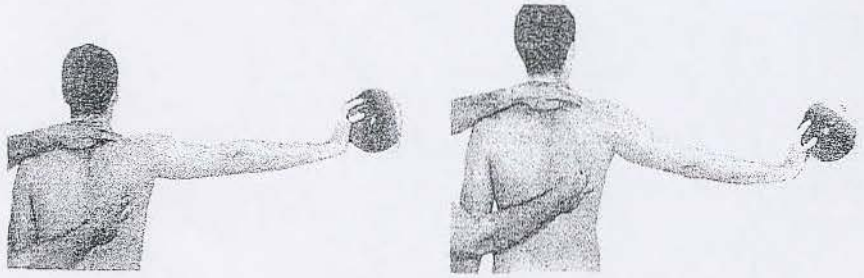


FIGURA 12-26. Trabajo de ajuste de la escápula sobre plano inestable.

PRINCIPIO 3: Restablecimiento de la amplitud del movimiento fisiológico de todas las articulaciones

i. Justificación

Conseguir el movimiento glenohumeral completo con el fin de conservar los ejes instantáneos de rotación durante todo el movimiento es de capital importancia en el inicio del programa rehabilitador de las lesiones debidas a sobreuso del hombro. En ocasiones la pérdida de amplitud del movimiento es muy pequeña, pero puede influir decisivamente en la práctica de algunos deportes, como ocurre sobre todo en el saque de tenis. Pequeñas variaciones de la posición articular –hasta 15°– son biomecánicamente aceptables, pero alteraciones mayores cambian los patrones de activación motriz. Por ello en la reeducación la normalización de la movilidad es el primer parámetro que hay que considerar. Dicha normalización tendrá lugar a expensas de ejercicios de posicionamiento articular y de flexibilización miotendinosa[101].

La mayoría de las actividades deportivas necesitan una amplitud del movimiento del hombro de al menos 90° de abducción. El lanzamiento ocurre entre los 85° y 110° de abducción. Por ello, con el tiempo los lanzadores adquieren mayor grado de movilidad glenohumeral que los atletas que no emplean el lanzamiento como gesto habitual, especialmente en rotación externa, con diferencias, en ocasiones de 10° superiores a la media. Este fenómeno se conoce como *laxitud del lanzador*[127].

ii. Ejercicios

Se los puede efectuar con ayuda del fisioterapeuta, o empleando algún material como palos, barras en T u otros similares (figs. 12-27 a 12-29). Los ejercicios se ajustan a las figuras. Es importante, al tratar de ganar amplitud del movimiento, no sobrepasar el umbral del dolor, sino, una vez alcanzado en cada situación permanecer en él por espacio de unos segundos (de 6 a 8) y repetir el ejercicio al menos 3 series de 10 repeticiones. Al final de cada se-

FIGURA 12-27. Posición indicada para el déficit de la rotación interna.

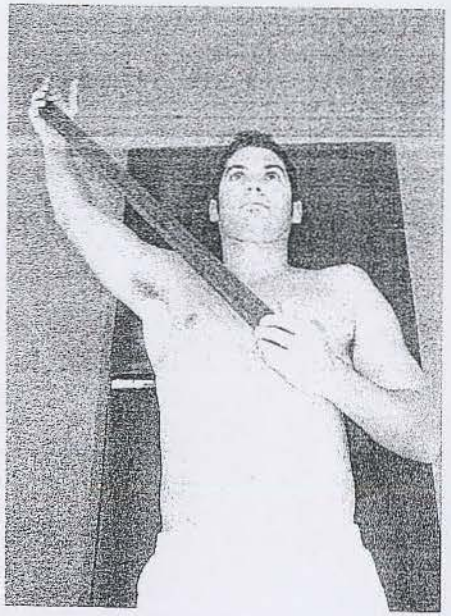


FIGURA 12-28. Estiramiento global del hombro asistido con un palo.

FIGURA 12-29. Estiramiento en "libro abierto", indicado en caso de rigidez de la musculatura que se inserta en la apófisis coracoides.

rie se debe observar que el umbral del dolor aparece un poco más lejos.

PRINCIPIO 4: Recentrado de la cabeza humeral

i. Justificación

Por definición, el conflicto subacromial implica un descentrado de la cabeza humeral respecto a la cavidad glenoidea, quedando la primera en superioridad y/o anterioridad en relación con la segunda. Es frecuente encontrar rigidez centrada en la zona posterior de la cápsula y en bastante menor grado en las zonas anterior y lateral[120]. El trabajo irá encaminado a centrar de modo pasivo o

activo la cabeza humeral en la cavidad glenoidea a partir de la flexibilización de la zona capsular y las estructuras miotendinosas afectas[126].

El trabajo de elastificación debe incluir no sólo el hombro, sino también toda la cadena cinética, desde el tronco a las extremidades inferiores (EEII). El 54% de la fuerza transmitida por el hombro se genera en el tronco y las EEII. Los déficits de la biomecánica de las EEII, el tronco o ambos incrementan en última instancia las fuerzas que actúan sobre el hombro, con lo que dichos déficits deben ser también paliados.

El recentrado pasivo se puede obtener por medio de la movilización articular[24,62] y del estiramiento[101]. La movilización articular es más precisa, ya que actúa de manera selectiva sobre la zona capsular más rígida, se puede ejecutar con menos dolor, no sobrecarga otras estructuras periarticulares y minimiza la fuerzas de compresión sobre la articulación GH[24].

ii. Recentrado pasivo

ii. a. Deslizamiento inferior o caudal

FIGURA 12-30. Deslizamiento glenohumeral caudal.

La finalidad es aumentar la capacidad del surco subacromial. La maniobra debe realizarse en distintos grados de flexión y abducción, de forma repetitiva y rítmica. El paciente se sitúa en posición supina. El fisioterapeuta fija con una mano el muñón del hombro, al tiempo que palpa el surco subacromial con el índice. La otra mano realiza una tracción distal a partir de una presa intermedia, traccionando del antebrazo (fig. 12-30). La confirmación de la ampliación del espacio subacromial se aprecia en el índice. La estabilización de la escápula aumenta la eficacia de la maniobra.

ii. b. Deslizamiento anterior

Se emplea cuando existe una limitación de la rotación externa. De especial importancia en lanzadores que tienen limitado el armado del brazo. La maniobra se ejecuta con el paciente en decúbito prono, con el hombro por debajo de los 90° de abducción y el codo flexionado. El fisioterapeuta aplica una mano sobre la cara posterior de la cabeza humeral. Mediante una presa sobre el antebrazo y un movimiento de rotación externa del húmero se provoca un deslizamiento anterior de la cabeza humeral y una elastificación capsular en ese sentido. Esta maniobra puede realizarse en distintos grados de abducción y rotación externa.

ii. c. Deslizamiento posterior

Útil para conseguir la flexión y rotación interna completas. El paciente está en decúbito supino, con el hombro en abducción de 60 a 90°. Se efectúa una presa del tercio distal del húmero y un apoyo "limpio" sobre la cara anterior de la cabeza humeral, alojando el troquín en la palma de la mano. La presión en sentido posterior a lo largo del eje del húmero se acompañará de una tracción en sentido lateral (fig. 12-31). El grado de rotación interna podrá modificarse según la tolerancia.

ii. d. Deslizamiento lateral

Debe aplicarse en todas las patologías, sea cual sea el índole de la limitación y el movimiento restringido. Es un ejercicio de elastificación puro. Con el paciente sentado o en posición supina, la mano proximal desplaza la cabeza del húmero hacia lateral desde la cara medial del brazo, al tiempo que se lleva el codo hacia la línea media (fig. 12-32). En ocasiones se coloca una toalla enrollada a modo de fulcro bajo la zona proximal del brazo.

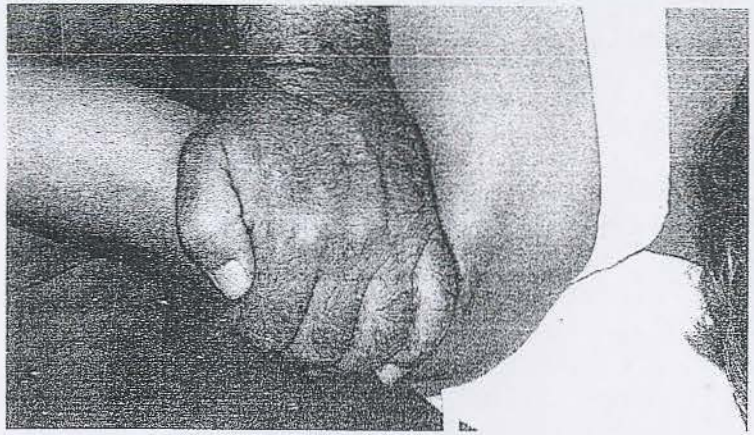


FIGURA 12-31. Deslizamiento glenohumeral posterior.

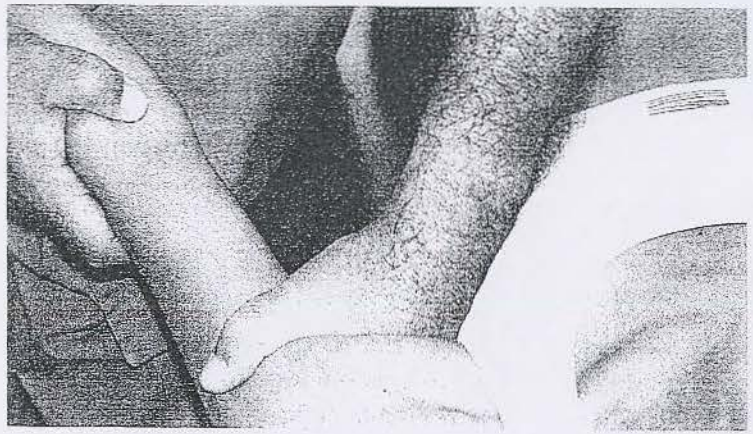


FIGURA 12-32. Deslizamiento glenohumeral lateral.

iii. Recentrado activo

En el entorno del hombro existen dos grandes grupos musculares que actúan sobre la articulación GH: de un lado, los músculos largos y, de otro, los músculos cortos –pertenecientes al manguito–, algunos de los cuales –infraespinoso, redondo menor y subescapular– descienden y estabilizan la cabeza humeral para compensar la tracción ascendente que sobre ella efectúa el deltoides, especialmente durante el movimiento de abducción[113].

En auxilio de la musculatura corta interviene la musculatura larga centradora y depresora de la cabeza humeral: el dorsal ancho y el pectoral mayor. Si los centradores cortos –manguito– y los centradores largos –deltoides y dorsal ancho– fallaran, la cabeza humeral impactaría contra la bóveda acromiocoracoidea.

Es de hacer notar que algunos músculos como el subescapular y el pectoral mayor descienden la cabeza humeral al tiempo que tienen un efecto anteriorizador de ésta. Como quiera que la anteriorización es una acción indeseable, será necesaria la contracción simultánea de los músculos retropulsores, particularmente de los rotadores externos.

En un estudio radiográfico sobre 20 individuos para medir la capacidad de deslizamiento inferior activo del húmero se observó que el descenso era significativo, aumentando la amplitud del espacio subacromial[4]. Otro estudio similar de Afonso *et al.*, tras enseñar a un grupo de pacientes el recentrado activo de la cabeza humeral, mostró mayor apertura del espacio subacromial bajo control radiográfico[1]. El bíceps braquial parece tener un papel preponderante en este descenso activo, especialmente en caso de afectación del manguito[65,99].

El trabajo de recentrado activo debe respetar una serie de principios (fig. 12-33):

a) Los ejercicios se deben realizar en la mayor amplitud articular posible, dentro del arco no doloroso.
b) Todo el trabajo se realiza en el plano de la escápula, en sedestación, con el antebrazo apoyado sobre una mesa contigüa.

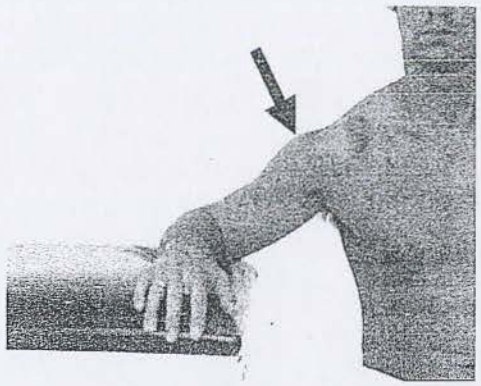


FIGURA 12-33. Recentrado activo de la cabeza humeral: descenso.

c) El recentrado tiene lugar en el sentido o sentidos de la corrección posicional y es mantenido por espacio de 5 segundos.
d) Los rotadores externos se deben trabajar en cocontracción simultánea con el dorsal ancho y el pectoral mayor para evitar la anterretropulsión de la cabeza humeral (fig. 12-34).

FIGURA 12-34.Trabajo isométrico de los estabilizadores cortos de la GH.

e) La inclusión de los estabilizadores largos queda asimismo justificada porque los centradores cortos a menudo están doloridos y son por tanto ineficaces.
f) Una vez que el paciente domina el trabajo de recentrado estático, se incluye el trabajo propioceptivo, incrementando la dificultad de cadena abierta a cerrada y de ángulos pequeños a ejercicios de amplio recorrido.

En el inicio del aprendizaje de los ejercicios de deslizamiento inferior, el fisioterapeuta debe palpar simultáneamente el borde externo del acromion y la zona superior de la cabeza humeral. Durante los ejercicios de recentrado el acromion no debe bajar y la cabeza humeral sí, abriéndose entre ambos un estrecho surco.

Principio 5: Fortalecimiento muscular

El fortalecimiento de los músculos fijadores de la escápula y del manguito de los rotadores –cuando los síntomas lo permiten– proporciona una mayor estabilidad dinámica y disminuye la hipotética hipermovilidad. Tradicionalmente se trabaja en posición de vacío –abducción + rotación interna–. Adquieren aquí importancia los ejercicios globales en los que se incluye el trabajo de los fijadores de la escápula y de los rotadores[68] (fig. 12-35).

Se emplean ejercicios de baja carga y alto número de repeticiones en una amplitud del movimiento libre de dolor. Una amplitud del movimiento inferior a 90° garantiza una mínima o nula compresión del supraespinoso[33,62]. Por tanto, el fortalecimiento del manguito se debe llevar a cabo en estas posiciones, en lo posible en la posición de abducción cómoda –de 20 a 45°–. Gomas elásticas y halteras permiten insistir sobre la rotación externa y los movimientos en el plano de la escápula; se progresa en peso y amplitud del movimiento cuando los 90° son tolerados[67].

Se debe emplear contracciones concéntricas y excéntricas, estas últimas especialmente presentes en los deportes de lanzamiento.

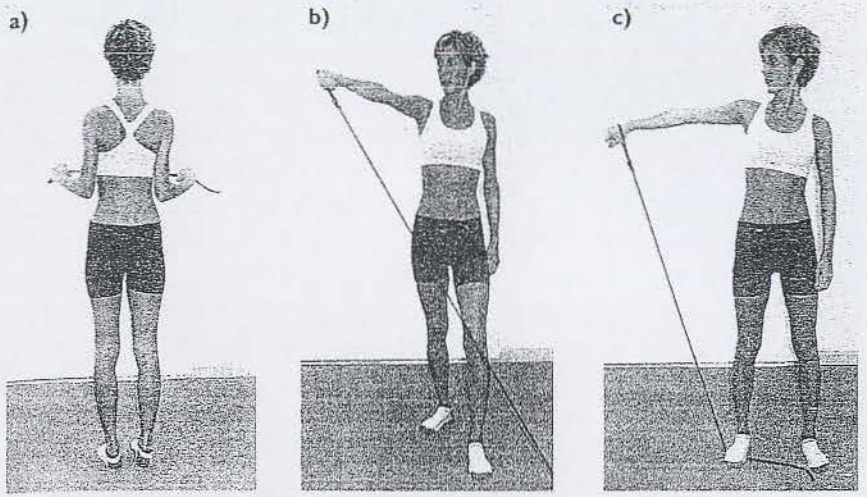


FIGURA 12-35. a) Trabajo de los rotadores externos y fijadores de la escápula empleando gomas; *a veces se coloca una pelota entre codo y tronco para evitar compensaciones.* ***b) Patrón en diagonal empleando gomas. c) Trabajo de los separadores con pulgar hacia abajo empleando gomas.***

Los rotadores externos sí deben ser trabajados selectivamente de manera excéntrica por su papel decelerador en el lanzamiento[28,34]. El trabajo se hará contra resistencia elástica, empleando tubos de goma o goma elástica. Si el sujeto emplea habitualmente el lanzamiento, es necesario incluir en el programa de ejercicios gestos que se ejecuten por encima de la cabeza.

La naturaleza compresiva de esta patología ha disuadido a la gran mayoría de profesionales de abordarla de forma específica mediante fortalecimiento muscular excéntrico. Las publicaciones en este sentido son escasas e inconsistentes, ya que, pese a sus buenos resultados a corto plazo, presentan carencias metodológicas.

El fortalecimiento de manera aislada del supraespinoso es un asunto controvertido. Originalmente, Jobe describió como la posición en la que existe mayor actividad del supraespinoso los 90° de abducción y los 30° de adducción horizontal del hombro, con éste en rotación interna[33]; se ha demostrado mediante electromio-

grafía un mayor aislamiento del músculo al sustituir la rotación interna por la externa[57]. Blackburn propone el decúbito prono, con el húmero en abducción horizontal de 100° y 90° de rotación externa, como posición de mayor actividad electromiográfica[9]. El estudio electromiográfico de Malanga *et al.* pone de manifiesto que cualquiera de ellas se puede emplear para el fortalecimiento del citado músculo, pero que en ninguno de los casos se aisla éste del resto[73]. No parece existir controversia en hacerlo siempre en ausencia de dolor.

El bíceps braquial desempeña también un papel importante en la estabilización de la articulación GH y muchos autores defienden su inclusión en estos programas de fortalecimiento[42 51 52].

El trabajo de tonificación y fortalecimiento debe respetar una serie de principios:

- Estabilidad proximal-movilidad distal.
- Evitar situaciones de *impingement*.
- Calidad del movimiento, evitando compensaciones.
- Cargas no excesivas y número de repeticiones elevado.
- Trabajo analítico inicial sobre músculos débiles y progresar hacia movimientos funcionales.
- La mayoría de los lanzadores trabajan con el hombro a 90-100° de abducción; por ello se debe efectuar los distintos ejercicios alrededor de los 90° de abducción, ya que alteraciones de 15° en la posición de la articulación modifican los patrones de activación motriz[13]. Está claro que los ejercicios no deben ser ejecutados hasta que se alcancen los 90° de abducción indolora. Ante una hipotética limitación, y una vez identificada la naturaleza de ésta, serían útiles las técnicas descritas con anterioridad para el restablecimiento de la movilidad articular y la flexibilización miotendinosa.

Ejercicios para el control de la escápula

- Escápula en posición neutra.
- Escápula en rotación externa.

- Ejercicios en el plano de la escápula (balón medicinal con desequilibrio en la extremidad inferior).
- Escápula en movimientos funcionales.
- Ejercicios en cadena cinética cerrada.

Ejercicios para el control del húmero

Los ejercicios incluyen los músculos del manguito de los rotadores para mantener la congruencia glenohumeral. Estos músculos se acondicionan con ejercicios integradores, rara vez de forma aislada, aunque en determinados gestos exista un músculo dominante. Para propiciar la estabilización simultánea de la escápula, los ejercicios deben ser ejecutados en cadena cinética cerrada (CCC).

Inicialmente se trabaja de forma isométrica. Con el brazo en rotación neutra y a lo largo del cuerpo y codo a 90° de flexión, se efectúa la rotación externa contra la resistencia de la pared en 3 series de 10 repeticiones de 10 segundos de duración.

Los ejercicios isotónicos comienzan cuando el paciente tolera el trabajo isométrico. Se emplean para su ejecución tubos de goma o pesas. Se trabajan ambas rotaciones con el brazo a 90° de abducción y el codo en ángulo recto. El número de series y repeticiones y la duración de las mismas son similares a los del trabajo isométrico.

Cuando el paciente soporta estos ejercicios, comienza el trabajo dinámico y en CCC.

Principio 6: Trabajo integrador en cadena cinética cerrada

Si consideramos la mano como último eslabón de la cadena cinética que comienza con el apoyo del miembro inferior sobre el suelo –pies-rodillas-caderas-tronco-hombro-mano– y en la que los eslabones interactúan directa o indirectamente entre sí, parece claro que desde el inicio del programa las distintas acti-

vidades deben ir encaminadas a poner en marcha la cadena cinética global.

Los ejercicios ejecutados en CCC normalmente se ejecutan sobre una base escapular muy estable. De este modo se pone en juego la artrocinética normal, se minimiza el riesgo de traslación humeral y la actividad del deltoides, cuya tendencia es la traslación superior del húmero, se ve disminuida; además, se estimulan los patrones propioceptivos, ya que solicitan la articulación en posiciones fisiológicas.

Los ejercicios para el control de la escápula se ejecutan con una mano apoyada en la pared, con el hombro aproximadamente a 90° de abducción. Se comienza con ejercicios que soliciten la protracción y retracción escapular. Posteriormente se efectúan ejercicios de ajuste de la escápula como los ejercicios del reloj de Kibler[60]. Después, la situación se puede complicar trabajando sobre un apoyo móvil como una tabla, un balón, etc.

Cuando hay una base escapular estable se incluyen los ejercicios de integración de la musculatura del manguito, aunque muchos de ellos casi siempre integran la musculatura larga y corta de la cintura escapular.

Se comienza con trabajo en cadena cinética abierta (CCA) mediante estabilizaciones rítmicas y patrones de FNP en diagonal. Se continúa con el trabajo en CCC sobre la pared o el suelo, en bipedestación o en cuadrupedia, sobre planos estables e inestables (figs. 12-36, 12-37 y 12-39). Es necesario incluir ejercicios de rotación externa a 0, 45 y 90° de abducción, ya que solicitan diferentes zonas de la cápsula y sus inserciones ligamentosas[94].

En la fase final se incluyen ejercicios de estabilización dinámica de la articulación GH, especialmente ejercicios de *scaption* –plano de la escápula (fig. 12-38)–. Dicho plano proporciona un alto grado de congruencia escapulohumeral, con lo que constituye una buena base sobre la que puede pivotar el húmero; no en vano en este plano se desarrollan la mayoría de los movimientos normales. Además, representa la posición ideal para trabajar el supraespinoso dentro de una amplitud del movimiento seguro[3].

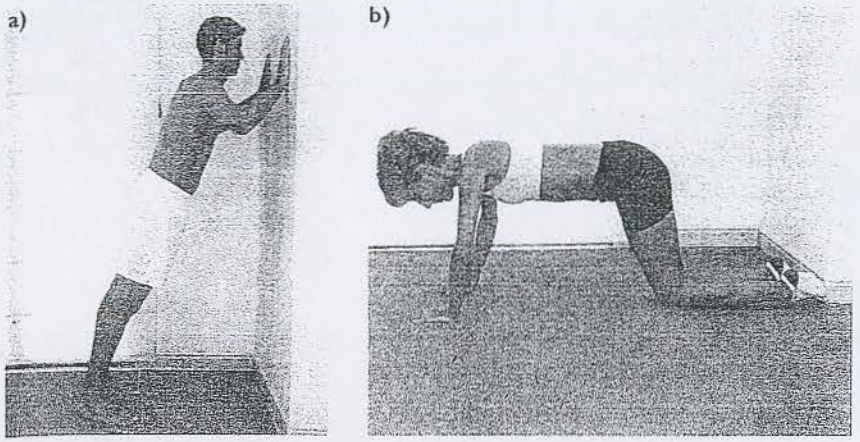


FIGURA 12-36. a) Primera fase en bipedestación contra la pared; b) segunda fase en cuadrupedia.

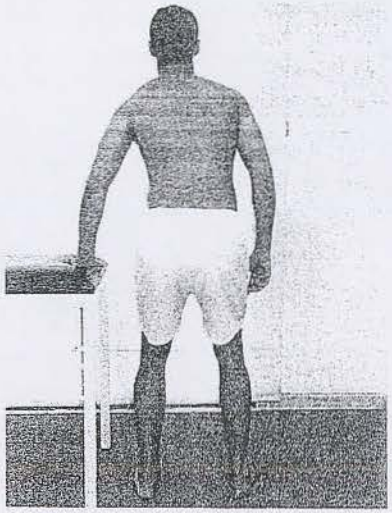


FIGURA 12-37. Ejercicio en cadena cerrada con integración del serrato anterior y fibras inferiores del trapecio.

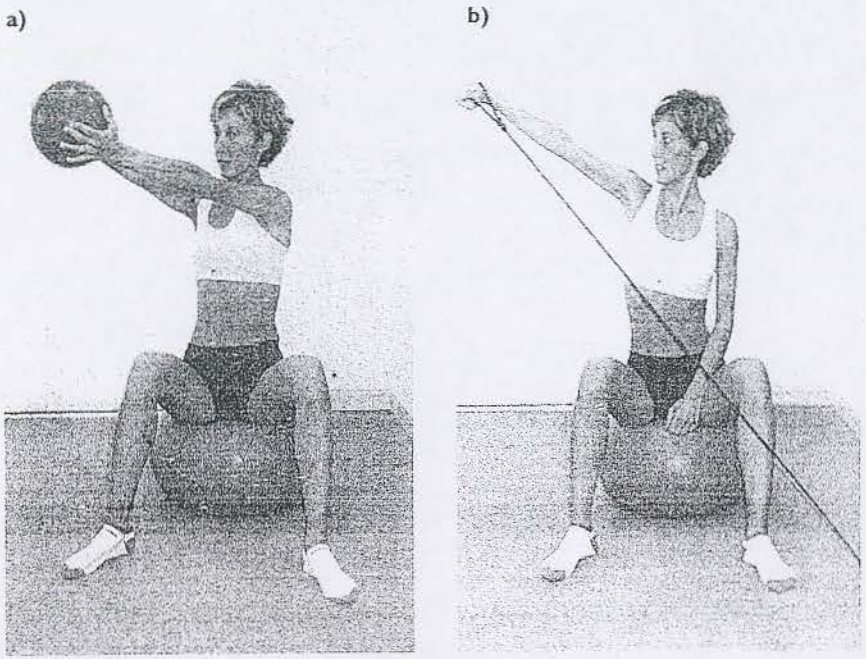


FIGURA 12-38. a) Ejercicio de scaption sobre base inestable; b) ejercicio de FNP sobre base inestable.

FIGURA 12-39. Ejercicio de push-up sobre base inestable.

Por último se incluyen ejercicios pliométricos, caracterizados por la posición distal de la carga en el miembro superior. La idea es coordinar la contracción de músculos agonistas y antagonistas en tiempo e intensidad para dotar de un control neuromuscular óptimo a la fase de deceleración al final del lanzamiento. Ejemplo de estos ejercicios son los trabajos con goma del patrón lanzamiento o el envío-recepción con de balones medicinales.

PROTOCOLO DE RECUPERACIÓN DEL SÍNDROME DE *IMPINGEMENT* SUBACROMIAL

El siguiente protocolo describe el trabajo progresivo a desarrollar en el tratamiento fisioterápico del síndrome de *impingement* subacromial. Es de hacer notar que esta tabla se ha de adaptar a las características y al tipo de deporte de cada paciente. De suma importancia es atender a los criterios de progresión y no asumir una fase hasta que la anterior esté totalmente integrada en el esquema motor del individuo sin dolor.

1. FASE AGUDA

a) Objetivos:
- Control del dolor.
- Recuperar amplitud del movimiento sin dolor.
- Conseguir la estabilización de la escápula.

b) Actuaciones:
- Disminuir la movilidad (reposo relativo).
- Electroterapia para combatir el dolor (crioterapia, US).
- Movilización GH para recuperar amplitud del movimiento.
- Masaje zona periarticular y MTP.
- Estiramientos con una barra, ejercicios pendulares.
- Iniciar ejercicios control escapular: cadena cerrada –proximal– y abierta –distal.
- Isométricos con el dorsal ancho y el pectoral mayor.
- AINE dentro de la primera semana.

2. *FASE DE RECUPERACIÓN*

a) Objetivos:
- Conseguir los últimos grados de movilidad.
- Fortalecer la musculatura periescapular y del manguito.
- Reinstaurar el control neuromuscular de miembros superiores.
- Restablecer la normal biomecánica en los diferentes movimientos.

b) Actuaciones:
- Continuar el trabajo sobre la escápula.
- Iniciar trabajo isotónico de la musculatura del manguito: excéntrico y concéntrico.
- Ejercicios aislados del manguito de los rotadores[9,53,57,73].
- Continuar movilización articular –desplazamiento posterior del húmero.
- Iniciar el trabajo de normalización neuromuscular mediante ejercicios de propiocepción (FNP).
- Trabajo selectivo de los pares de fuerza musculares.
- Iniciar ejercicios integradores en CCC.

3. *FASE FUNCIONAL*

a) Objetivos:
- Mantener y/o mejorar la fuerza y resistencia muscular.
- Continuar el trabajo propioceptivo con FNP y ejercicios específicos.
- Vuelta a la actividad deportiva.

b) Actuaciones:
- Continuar ejercicios de fortalecimiento.
- Incluir ejercicios con el brazo por encima de la cabeza.
- Trabajo de control neuromuscular en distintos planos.
- Pliométricos: deceleración.
- Iniciar programas específicos: lanzamientos, saque.
- Vuelta a la actividad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Afonso C, Vaillant J, Santoro R. Apprentissage du recentrage actif de la tête humérale: Étude radiologique de la hauteur de l'espace sous-acromial. Ann Kinesither 2000; 27(1):21-7.
2. Almekinders LC. Impingement syndrome. Clin Sports Med 2001; 20(3):491-504.
3. Armstrong J. Excision of the acromion in treatment of the supraspinatus syndrome. Report of ninety-five excisions. J Bone Joint Surg Br 1949; 31:436-42.
4. Barbier C, Caillat-Miousse JL. Etude radiologique préliminaire de l'influence de «abaissement actif» de la tête humérale, sur la variation de l'espace sous-acromial. Ann Kinesither 2000; 27(1):12-20.
5. Barrentine SW, Fleisig GS, Whiteside JA, Escamilla RF, Andrews JR. Biomechanics of windmill softball pitching with implications about injury mechanisms at the shoulder and elbow. J Orthop Sports Phys Ther 1998; 28(6):405-15.
6. Belling Sorensen AK, Jorgensen U. Secondary impingement in the shoulder. An improved terminology in impingement. Scand J Med Sci Sports 2000, 10(5):266-278.
7. Bigliani LU, Levine WN. Subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg Am 1997; 79(12):1854-68.
8. Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL, Soslowsky LJ, Mow VC. The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. Clin Sports Med 1991; 10(4):823-38.
9. Blackburn TA, McLeod WD, White B, Wolford L. EMG analysis of posterior rotator cuff exercises. Athl Train 1990; 25:40-5.
10. Bleton R. L'instabilité de l'épaule: de la luxation recidivante aux "slap lesions". Kinesither Scient 1997; 365:7-13.
11. Bowen MK, Warren RF. Ligamentous control of shoulder stability based on selective cutting and static translation experiments. Clin Sports Med 1991; 10(4):757-82.
12. Brooks CH, Revell WJ, Heatley FW. A quantitative histological study of the vascularity of the rotator cuff tendon. J Bone Joint Surg Br 1992; 74(1):151-3.
13. Brukner PD, Khan KM. Clinical Sports Medicine. Sydney: McGraw-Hill; 1993.

14. Burkart AC, Debski RE. Anatomy and function of the glenohumeral ligaments in anterior shoulder instability. Clin Orthop 2002; (400):32-9.
15. Burkhart SS. Congenital subacromial stenosis. Arthroscopy 1995; 11(1):63-8.
16. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. Shoulder injuries in overhead athletes. The "dead arm" revisited. Clin Sports Med 2000; 19(1):125-58.
17. Burnham RS, May L, Nelson E, Steadward R, Reid DC. Shoulder pain in wheelchair athletes. The role of muscle imbalance. Am J Sports Med 1993; 21(2):238-42.
18. Cavallo RJ, Speer KP. Shoulder instability and impingement in throwing athletes. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(4 Suppl):S18-25.
19. Chanussot JC, Danowski RG. Rééducation en traumatologie du sport. Membre supérieur. París: Masson; 1997.
20. Chen CH, Hsu KY, Chen WJ, Shih CH. Incidence and severity of biceps long head tendon lesion in patients with complete rotator cuff tears. J Trauma 2005; 58(6):1189-93.
21. Clarnette RG, Miniaci A. Clinical exam of the shoulder. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(4 Suppl):S1-6.
22. Codman EA, Akerson IB. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. Ann Surg 1931; 93:348-59.
23. Cohen RB, Williams GR Jr. Impingement syndrome and rotator cuff disease as repetitive motion disorders. Clin Orthop 1998; (351):95-101.
24. Conroy DE, Hayes KW. The effect of joint mobilization as a component of comprehensive treatment for primary shoulder impingement syndrome. J Orthop Sports Phys Ther 1998; 28(1):3-14.
25. Crotty NM, Smith J. Alterations in scapular position with fatigue: a study in swimmers. Clin J Sport Med 2000; 10(4):251-8.
26. Desmeules F, Cote CH, Fremont P. Therapeutic exercise and orthopedic manual therapy for impingement syndrome: a systematic review. Clin J Sport Med 2003; 13(3):176-82.
27. DiGiovine NM, Jobe FW, Pink M, Perry J. An electromyographic analysis of the upper extremity in pitching. J Shoulder Elbow Surg 1992; 1(1):15-25.
28. Dines DM, Levinson M. The conservative management of the unstable shoulder including rehabilitation. Clin Sports Med 1995; 14(4):797-816.

29. DiVeta J, Walker ML, Skibinski B. Relationship between performance of selected scapular muscles and scapular abduction in standing subjects. Phys Ther 1990; 70(8):470-6.
30. Downing DS, Weinstein A. Ultrasound therapy of subacromial bursitis. A double blind trial. Phys Ther 1986; 66(2):194-9.
31. Edelson G, Teitz C. Internal impingement in the shoulder. J Shoulder Elbow Surg 2000; 9(4):308-15.
32. Edelson JG, Zuckerman J, Hershkovitz I. Os acromiale: anatomy and surgical implications. J Bone Joint Surg Br 1993; 75(4):551-5.
33. Ellenbecker TS, Derscheid GL. Rehabilitation of overuse injuries of the shoulder. Clin Sports Med 1989; 8(3):583-604.
34. Ellenbecker TS, Roetert EP. Testing isokinetic muscular fatigue of shoulder internal and external rotation in elite junior tennis players. J Orthop Sports Phys Ther 1999; 29(5):275-81.
35. Fremerey R, Bastian L, Siebert WE. The coracoacromial ligament: anatomical and biomechanical properties with respect to age and rotator cuff disease. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000; 8(5):309-13.
36. Gagey O. Instabilité antérieure chronique de l'épaule. Maitrise Orthopedique [En Línea] 2002 [10 De Octubre De 2004]; URL Disponible En: http://www.Maitrise-Orthop.Com/Corpusmaitri/ Orthopaedic/88_Gagey/Gagey.Shtml.
37. Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subcapularis muscle. J Bone Joint Surg Br 1991; 73:389-94.
38. Gerber C, Sebesta A. Impingement of the deep surface of the subscapularis tendon and the reflection pulley on the anterosuperior glenoid rim: a preliminary report. J Shoulder Elbow Surg 2000; 9(6):483-90.
39. Gerber C, Terrier F, Ganz R. The role of the coracoid process in the chronic impingement syndrome. J Bone Joint Surg Br 1985; 67(5):703-8.
40. Gerber C, Terrier F, Zehnder R, Ganz R. The subcoracoid space. An anatomic study. Clin Orthop 1987; (215):132-8.
41. Gieck JH, Saliba EN. Application of modalities in overuse syndromes. Clin Sports Med 1987; 6(2):427-66.
42. Glousman R, Jobe F, Tibone J, Moynes D, Antonelli D, Perry J. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. J Bone Joint Surg Am 1988; 70(2):220-6.
43. Golding FC. The shoulder-the forgotten joint. Br J Radiol 1962; 35:149-158.

44. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Inoue A, Fukuda H. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. J Orthop Res 1998; 16(5):618-21.
45. Harryman DT 2nd, Sidles JA, Clark JM, McQuade KJ, Gibb TD, Matsen FA 3rd. Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. J Bone Joint Surg Am 1990; 72(9):1334-43.
46. Harvey W, Dyson M, Pond JB, Grahame R. The stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic ultrasound. Rheumatol Rehabil 1975; 14(4):237-41.
47. Hawkins RJ, Hobeika PE. Impingement syndrome in the athletic shoulder. Clin Sports Med 1983; 2(2):391-405.
48. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. Am J Sports Med 1980; 8(3):151-8.
49. Hughes RE, Bryant CR, Hall JM, Wening J, Huston LJ, Kuhn JE, Carpenter JE, Blassier RB. Glenoid inclination is associated with full-thickness rotator cuff tears. Clin Orthop 2003; (407):86-91.
50. Hyvonen P, Paivansalo M, Lehtiniemi H, Leppilahti J, Jalovaara P. Supraspinatus outlet view in the diagnosis of stages II and III impingement syndrome. Acta Radiol 2001; 42(5):441-6.
51. Itoi E, Kuechle DK, Newman SR, Morrey BF, An KN. Stabilising function of the biceps in stable and unstable shoulders. J Bone Joint Surg Br 1993; 75(4):546-50.
52. Itoi E, Newman SR, Kuechle DK, Morrey BF, An KN. Dynamic anterior stabilisers of the shoulder with the arm in abduction. J Bone Joint Surg Br 1994; 76(5):834-6.
53. Jobe FW, Moynes DR. Delineation of diagnostic criteria and a rehabilitation program for rotator cuff injuries. Am J Sports Med 1982; 10(6):336-9.
54. Jobe FW, Pink M. Classification and treatment of shoulder dysfunction in the overhead athlete. J Orthop Sports Phys Ther 1993; 18(2):427-32.
55. Jonsson P, Wahlstrom P, Ohberg L, Alfredson H. Eccentric training in chronic painful impingement syndrome of the shoulder: results of a pilot study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2006; 14(1):76-81.
56. Jurado Bueno A, Medina Porqueres I. Manual de pruebas diagnósticas; Barcelona: Paidotribo; 2002.

57. Kelly BT, Kadrmas WR, Speer KP. The manual muscle examination for rotator cuff strength. An electromyographic investigation. Am J Sports Med 1996; 24(5):581-8.
58. Kenal KA, Knapp LD. Rehabilitation of injuries in competitive swimmers. Sports Med 1996; 22(5):337-47.
59. Kennedy JC, Hawkins R, Krissoff WB. Orthopaedic manifestations of swimming. Am J Sports Med 1978; 6(6):309-22.
60. Kibler WB. Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities. Clin Sports Med 1995; 14(1):79-85.
61. Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. Am J Sports Med 1998; 26(2):325-37.
62. Kibler WB. Shoulder rehabilitation: principles and practice. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(4 Suppl):S40-50.
63. Kibler WB. Rehabilitation of rotator cuff tendinopathy. Clin Sports Med 2003; 22(4):837-47.
64. Kibler WB, McMullen J. Scapular dyskinesis and its relation to shoulder pain. J Am Acad Orthop Surg 2003; 11(2):142-51.
65. Kido T, Itoi E, Konno N, Sano A, Urayama M, Sato K. The depressor function of biceps on the head of the humerus in shoulders with tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 2000; 82(3):416-9.
66. Kolstad K, Tyler TF, Nicholas SJ. Rehabilitation of the Shoulder. In: Kumbhare DA, Basmajian JV. Decision Making and Outcomes in Sports Rehabilitation. Philadelphia: Churchhill Livingstone; 2000.
67. Krabak BJ, Sugar R, McFarland EG. Practical nonoperative management of rotator cuff injuries. Clin J Sport Med 2003; 13(2):102-5.
68. Kvitne RS, Jobe FW. The diagnosis and treatment of anterior instability in the throwing athlete. Clin Orthop 1993; (291):107-23.
69. Lewis J, Green A, Reichard Z, Wright C. Scapular position: the validity of skin surface palpation. Man Ther 2002; 7(1):26-30.
70. Lohr JF, Uhthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. Clin Orthop 1990; (254):35-8.
71. Magee DJ. Orthopedic physical assessment. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002.
72. Magee DJ, Reid DC. Shoulder injuries. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996.

73. Malanga GA, Jenp YN, Growney ES, An KN. EMG analysis of shoulder positioning in testing and strengthening the supraspinatus. Med Sci Sports Exerc 1996; 28(6):661-4.
74. Malanga GA, Jenp YN, Growney ES, An KN. EMG analysis of shoulder positioning in testing and strengthening the supraspinatus. Med Sci Sports Exerc 1996; 28(6):661-4.
75. Matsen FA 3rd, Harryman DT 2nd, Sidles JA. Mechanics of glenohumeral instability. Clin Sports Med 1991; 10(4):783-8.
76. McMaster WC, Long SC, Caiozzo VJ. Shoulder torque changes in the swimming athlete. Am J Sports Med 1992; 20(3):323-7.
77. Mehta S, Gimbel JA, Soslowsky LJ. Etiologic and pathogenetic factors for rotator cuff tendinopathy. Clin Sports Med 2003; 22(4):791-812.
78. Meyer AW. The minutes anatomy of attrition lesions. J Bone Joint Surg Am 1931; 13:341-60.
79. Miniaci A, Fowler PJ. Impingement in the athlete. Clin Sports Med 1993; 12(1):91-110.
80. Mommsen U, Dorner A. [Soft tissue injuries of the shoulder joint]. Unfallchirurgie 1984; 10(2):84-8.
81. Morrison DS, Bigliani LU. The clinical significance of variations in acromial morphology. Orthop Trans 1987; 11:234.
82. Moseley HF, Goldie I. The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 1963; 45:780-9.
83. Moseley JB Jr, Jobe FW, Pink M, Perry J, Tibone J. EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program. Am J Sports Med 1992; 20(2):128-34.
84. Mottram SL. Dynamic stability of the scapula. Man Ther 1997; 2(3):123-31.
85. Mudge MK, Wood VE, Frykman GK. Rotator cuff tears associated with os acromiale. J Bone Joint Surg Am 1984; 66(3):427-9.
86. Myers JB, Lephart SM. Sensorimotor deficits contributing to glenohumeral instability. Clin Orthop 2002; (400):98-104.
87. Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am 1972; 54(1):41-50.
88. Neer CS 2nd. Impingement lesions. Clin Orthop 1983; (173):70-7.
89. Neviaser RJ, Neviaser TJ. Observations on impingement. Clin Orthop 1990; (254):60-3.
90. Neviaser TJ. The role of the biceps tendon in the impingement syndrome. Orthop Clin North Am 1987; 18(3):383-6.

91. Nicholson GG. Rehabilitation of common shoulder injuries. Clin Sports Med 1989; 8(4):633-55.
92. Novotny JE, Beynnon BD, Nichols CE. Modeling the stability of the human glenohumeral joint during external rotation. J Biomech 2000, 33(3):345-354.
93. Nykanen M. Pulsed ultrasound treatment of the painful shoulder a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Scand J Rehabil Med 1995; 27(2):105-8.
94. O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP, Rozbruck SR, Dicarlo EF, Warren RF, Schwartz R, Wickiewicz TL. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. Am J Sports Med 1990; 18(5):449-56.
95. O'Driscoll SW. A reliable and simple test for posterior instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 1991; 73B (suppl 1):50.
96. Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, Altchek DW. Effect of lesions of the superior portion of the glenoid labrum on glenohumeral translation. J Bone Joint Surg Am 1995; 77(7):1003-10.
97. Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, O'Brien SJ. Role of the long head of the biceps brachii in glenohumeral stability: a biomechanical study in cadavera. J Shoulder Elbow Surg 1996; 5(4):255-62.
98. Patte D. Diagnostic des épaules douloureuses. J Traumatol Sport 1987; 4(22):92-5.
99. Patte D. Classification of rotator cuff lesions. Clin Orthop 1990; (254):81-6.
100. Paxinos A, Walton J, Tzannes A, Callanan M, Hayes K, Murrell GA. Advances in the management of traumatic anterior and atraumatic multidirectional shoulder instability. Sports Med 2001; 31(11):819-28.
101. Pink M, Perry J, Browne A, Scovazzo ML, Kerrigan J. The normal shoulder during freestyle swimming. An electromyographic and cinematographic analysis of twelve muscles. Am J Sports Med 1991; 19(6):569-76.
102. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1976; 58(2):195-201.
103. Poppen NK, Walker PS. Forces at the glenohumeral joint in abduction. Clin Orthop 1978; (135):165-70.

104. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br 1970; 52(3):540-53.
105. Richards DB. Injuries to the glenoid labrum: A diagnostic and treatment challenge. Phys Sportmed 1999; 27(6):73-85.
106. Richardson CA, Jull GA. Muscle control-pain control. What exercises would you prescribe? Man Ther 2000; 1(1):2-10.
107. Rockwood CA, Lyons FR. Shoulder impingement syndrome: diagnosis, radiographic evaluation, and treatment with a modified Neer acromioplasty. J Bone Joint Surg Am 1993; 75(3):409-24.
108. Rockwood CA, Matsen FA. Developmental anatomy of the shoulder and anatomy of the glenohumeral joint. In: Rockwood, CA, Matsen FA, Wirth MA, Lippitt SB. The shoulder. 2 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998.
109. Rowe CR. Recurrent transient anterior subluxation of the shoulder. The "dead arm" syndrome. Clin Orthop Relat Res 1987; (223):11-9.
110. Saha AK. Dynamic stability of the glenohumeral joint. Acta Orthop Scand 1971; 42(6):491-505.
111. Sarkar K, Taine W, Uhthoff HK. The ultrastructure of the coracoacromial ligament in patients with chronic impingement syndrome. Clin Orthop 1990; (254):49-54.
112. Saunders L. The efficacy of low-level laser therapy in supraspinatus tendinitis. Clin Rehab 1995; 9(2):126-34.
113. Sharkey NA, Marder RA. The rotator cuff opposes superior translation of the humeral head. Am J Sports Med 1995; 23(3):270-5.
114. Sobush DC, Simoneau GG, Dietz KE, Levene JA, Grossman RE, Smith WB. The lennie test for measuring scapular position in healthy young adult females: a reliability and validity study. J Orthop Sports Phys Ther 1996; 23(1):39-50.
115. Solem-Bertoft E, Thuomas KA, Westerberg CE. The influence of scapular retraction and protraction on the width of the subacromial space. An MRI study. Clin Orthop Relat Res 1993; (296):99-103.
116. Soslowsky LJ, An CH, Johnston SP, Carpenter JE. Geometric and mechanical properties of the coracoacromial ligament and their relationship to rotator cuff disease. Clin Orthop Relat Res 1994; (304):10-7.
117. Speer KP. Anatomy and pathomechanics of shoulder instability. Clin Sports Med 1995; 14(4):751-60.

118. Struhl S. Anterior internal impingement: An arthroscopic observation. Arthroscopy 2002; 18(1):2-7.
119. Taverna E, Parrini M, Cabitza P. Laserterapia IR versus placebo nel trattamento di alcune patologie a carcio dell'apparato locomotore. Minerva Ortop Traumatol 1990; 41:631-6.
120. Tyler TF, Nicholas SJ, Roy T, Gleim GW. Quantification of posterior capsule tightness and motion loss in patients with shoulder impingement. Am J Sports Med 2000; 28(5):668-73.
121. Uhthoff HK, Hammond DI, Sarkar K, Hooper GJ, Papoff WJ. The role of the coracoacromial ligament in the impingement syndrome. A clinical, radiological and histological study. Int Orthop 1988; 12(2):97-104.
122. Vaillant J. Lesions de l'epaule. Kinesither Scient 1997; 367:54-5.
123. Van der Helm FC. Analysis of the kinematic and dynamic behavior of the shoulder mechanism. J Biomech 1994; 27(5):527-50.
124. Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noel E. [Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1991; 77(8):571-4.
125. Wall MS, O'Brien SJ. Arthroscopic evaluation of the unstable shoulder. Clin Sports Med 1995; 14(4):817-39.
126. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. Am J Sports Med 1990; 18(4):366-75.
127. Wilk KE, Meister K, Andrews JR. Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete. Am J Sports Med 2002; 30(1):136-51.

13

Tendinopatías del codo: epicondilalgias

INTRODUCCIÓN

La primera referencia a esta patología se debe a Morris en 1883, a la que alude como *lawn tennis elbow*[61], aunque Runge en 1873 ya había bautizado el dolor sobre el epincóndilo lateral (externo) como *calambre del escritor*[81]. El término *epicondilitis lateral* o *codo de tenis* sugiere típicamente dolor en la inserción de la musculatura extensora en el epicóndilo que se exarceba con la extensión de muñeca o actividades que incluyan la prensión, como levantar una taza, estrechar una mano, fregar o barrer o vestirse-desvertirse. De todas maneras, ambos términos son erráticos, ya que la entidad no es una inflamación verdadera –se trata de una tendinosis, por lo que se habla de epicondilalgia y no de epicondilitis[6,43]– ni la mayoría de los pacientes afectados practican el tenis –esta afección se observa en otras modalidades deportivas y en otras actividades no precisamente deportivas.

Las lesiones de partes blandas que afectan al codo debidas a la práctica del tenis se reparten de manera desigual entre las caras medial y lateral del codo. En ambos casos se debe descartar las neuropatías por atrapamiento –nervio cubital en el primer caso y radial en el segundo– y distinguirlas de las verdaderas tendinosis[73].

Tradicionalmente se ha localizado el punto álgido en la inserción del segundo radial, aunque algunos autores lo sitúan en la inserción del extensor común de los dedos. Greenbaum *et al.*, en una disección múltiple de cadáveres, observaron que es muy difícil aislar el segundo radial del extensor común, existiendo una íntima relación entre ellos que concluye en una aponeurosis común[29]. El segundo radial, por su parte, es el que sufre los mayores cambios degenerativos[46].

Otra característica que define las epicondilalgias es la presencia de desorganización colágena debida a traumatismo acumulativo. El dolor prolongado y el malestar en el epicóndilo lateral afecta aproximadamente al 50% de los tenistas, al 59% de los trabajadores industriales[38] y al 3% de la población general[2].

El codo de tenista comprende lesiones del músculo y el tendón del antebrazo. La tendinosis lateral del codo se origina en la inser-

ción osteotendinosa y en la unión miotendinosa de los músculos extensores de la muñeca y su tendón correspondiente, y se extiende por la cara dorsal del antebrazo. Es frecuente encontrar un punto muy doloroso sobre el extensor común de los dedos, a 5-8 cm de su origen[6].

Los tendones extensores de la muñeca, originados en el septo intermuscular y en el epicóndilo lateral, ayudan a estabilizar el codo contra el estrés en varo. En este proceso de estabilización el complejo musculotendinoso está sometido a carga excéntrica[69].

ANATOMÍA FUNCIONAL

El codo comprende tres articulaciones: humerocubital, humerorradial y radiocubital proximal, las cuales posibilitan dos movimientos, la flexoextensión y la pronosupinación. La articulación humerocubital es una articulación bisagra, con ligeros cambios en el centro de rotación durante los movimientos de flexión y extensión[51,60]. La tróclea, situada en la zona distal del húmero, es el cilindro articular con el que engrana el cúbito para dar lugar al movimiento de flexoextensión. Este último ofrece el olécranon, una paleta hueca que, junto a la apófisis coronoides, recoge la tróclea y da consistencia ósea a la articulación[86]. La articulación radiocubital proximal, por su parte, es de tipo trocoide y da lugar a los movimientos de pronación y supinación del antebrazo. En último lugar, la húmerorradial es una articulación condílea que permite todos los movimientos anteriores. Todas ellas están rodeadas de un importante complejo capsuloligamentario que dota al sistema de una gran estabilidad estática.

La musculatura implicada en esta patología es la que forma parte de la cadena extensora y toma inserción en el epicóndilo. De ella destacan el segundo radial y el extensor común de los dedos, por la frecuencia con que forman parte de este cuadro (fig. 13-1). Junto a ellos, primer radial, cubital posterior, extensor propio del meñique supinador corto y ancóneo completan la terna de músculos de los llamados epicondíleos (fig. 13-2).

FIGURA 13-1. Músculos implicados en la tendinopatía epicondílea. *(1) Extensor común de los dedos; (2) segundo radial.*

El análisis individualizado de cada músculo o de cada movimiento se torna aquí complejo debido a la existencia de sinergias o movimientos acoplados. De modo que existen músculos que desempeñan funciones muy similares, si no idénticas, con lo que es difícil disociarlos, y, por otro lado, algunos movimientos difícilmente se realizan de forma analítica pura, como es el caso de la extensión de la muñeca, que comporta cierto componente de inclinación. Todo ello dificulta el proceso del diagnóstico. Resulta además interesante considerar el si-

FIGURA 13-2. Musculatura epicondílea. *Tomado de:* Gray's anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery *39ed. Londres: Churchill-Livingstone; 2004*

nergismo existente entre los extensores de la muñeca y los flexores de los dedos, por un lado, y los flexores de la muñeca y extensores de los dedos, por otro[43].

BIOMECÁNICA

El codo es una articulación que raramente actúa de manera aislada, sino que lo hace inmersa en la cadena cinética del miembro superior. La propiedad del codo es dotar al brazo de mayor o menor longitud, para situar la mano en el espacio. Las actividades de la vida diaria requieren entre 30 y 140° de flexión y unos 50° de pronación y supinación, respectivamente[9]. La restricción de cualquiera de estos movimientos pone en marcha factores compensatorios que someten a las distintas articulaciones del codo a gran estrés musculotendinoso.

El codo actúa como un eslabón en la cadena cinética del miembro superior, por lo que está sometido a los eslabones más proximales –tronco y hombro– e influye sobre los eslabones distales –mano y dedos–. Los eslabones proximales son decisivos en la correcta ejecución de algunos movimientos como lanzar una pelota u otro objeto, ya que el codo por sí solo es incapaz de generar la fuerza necesaria para realizar dichos movimientos y necesita reclutar músculos pertenecientes a eslabones superiores del tronco y el hombro.

La actividad muscular es necesaria para controlar las fuerzas que aumentan o disminuyen la tensión sobre las estructuras ligamentarias del codo. Por otro lado, el hombro contribuye a la aceleración del brazo y a su participación a la hora de equilibrar las fuerzas angulares a que es sometido el codo durante el lanzamiento. La rotación interna del hombro incide sobre la aceleración en varo, lo que protege al codo de las fuerzas en valgo, mientras que la rotación externa protege al codo frente a las fuerzas en varo[44].

ETIOLOGÍA

Las epicondilalgias por sobreuso rara vez aparecen antes de los 30 años. Ocurren comúnmente en personas entre 40 y 50 años, siendo la distribución equitativa entre hombres y mujeres[66,72]. Según Gabel la proporción en la afectación entre el lado lateral y el medial es de 5 a 8 a favor del primero[22]. Aproximadamente un 50% de los jugadores de tenis mayores de 35 años y un 60% de los mayores de 50 años padecen esta afección alguna vez en su vida[72].

1. La causa de epicondilalgia más considerada en la literatura es el sobreuso de los músculos extensores de la muñeca y pronosupinadores del antebrazo, implicados de manera repetida en los movimientos de prensión y giro y que terminan sobrepasando la capacidad de adaptación de los tejidos[27,72,76,87]. Roles y Maudsley afirman que la patología se debe al movimiento repetido, especialmente la supinación y pronación en extensión forzada[80]. La contracción muscular repetida produce fuerzas tensiles dentro del tendón que derivan en microtraumatismos. Cuando el natural proceso de reparación falla, aparece la degeneración angiofibroblástica[4,65].

Actualmente es muy común en la práctica tenística la ejecución del revés a dos manos. Es mucho menos frecuente la aparición de tendinopatías entre los deportistas que emplean esta técnica a dos manos que en quienes lo hacen con un solo brazo, lo cual puede deberse a que la mano no dominante limita la flexión dorsal de la muñeca. Dentro de esta misma disciplina, circunstancias como un mango de raqueta demasiado grande o pequeño, una raqueta demasiado pesada, unas cuerdas demasiado tensas, pelotas humedecidas o un cambio de adversario pueden precipitar la aparición del problema.

La primera causa, según Goldie, es la degeneración de la unión del segundo radial en la cara lateral del epicóndilo[26]. Como se ha lo indicado, según algunos autores tiene lugar en la UOT o en UMT[46]. La independencia biomecánica entre los ejes de pronosupinación del antebrazo y de inclinación radial y cu-

bital de muñeca, los cuales pueden actuar individualmente, refuerza esta idea[50]. Otros autores encuentran la causa en las excesivas fuerzas excéntricas a que es sometido el tendón, fuerzas que son principalmente absorbidas a nivel de la inserción tendinosa[14 20].

2. Una segunda circunstancia se invoca como causa del problema: la compresión del ramo posterior del nervio radial. Esto representa alrededor del 5% de los casos de epicondilalgia[67 75 106].

Recientemente se ha propuesto el fascículo superficial del supinador corto como uno de los responsables de ambos procesos patológicos, hecho a tener en cuenta tanto en la valoración como en el establecimiento de un diagnóstico diferencial[18].

FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES ETIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA TENDINOPATÍA EPICONDÍLEA EN EL JUGADOR DE TENIS

- ✓ *35-45 años de edad.*
- ✓ *Participación elevada (≥ 3 veces/sem, > 40 min/sesión).*
- ✓ *Técnica deficiente.*
- ✓ *Condición física deficiente.*

No están descritos factores anatómicos predisponentes puros, si bien el aumento del valgo fisiológico humerocubital, que es de 10-15° y mayor en las mujeres que en los hombres, lo citan algunos autores como factor predisponente, sin una justificación biomecánica clara[5].

La epicondilitis lateral se desarrolla en trabajadores que participan en actividades que implican el agarre de objetos y el giro o el movimiento de éstos. Este tipo de actividades deteriora el tendón cuando:

- el movimiento se ejecuta siempre en la misma posición o en posición dificultosa;
- se realizan múltiples repeticiones;
- se utiliza una fuerza excesiva;

TABLA 13-1. Análisis comparativo de los hallazgos histopatológicos en las epicondilalgias.

Autores	*Kraushaar y Nirschl Regan* et al.	*Ljung, Lieber y Friden*	*Alfredson* et al.
Estudio	Microscopio electrónico	Biopsia	Microdiálisis
Respuesta inflamatoria			
Concentraciones de PGE_2			Sin diferencia
Sustancia P		Sin diferencia	
Células cebadas	Observadas	Sin diferencia	
Cambios degenerativos			
Proliferación fibroblástica	Observada	Observada	
Disrupción colágeno	Observada		

- no existe una recuperación adecuada;
- lanzamientos.

Por tanto, los movimientos de pronosupinación asociados a la flexión dorsal de muñeca, al tiempo que se produce la prensión de algún objeto con la mano, exponen a la inserción tendinosa en el epicóndilo lateral a la lesión[87].

HISTOPATOLOGÍA

Los exámenes histopatológicos efectuados a pacientes afectos de epicondilalgias crónicas muestran degeneración hialina y proliferación vascular[77]. La respuesta celular a los microdesgarros internos inicia la tendinosis[46], seguida en un segundo estadio de la degeneración angiofibroblástica, es decir, una respuesta fibroblástica

y vascular dentro del tendón[71]. Es común encontrar en la matriz celular calcificación, hemorragia y degeneración fibrinoide[46,77].

Ljung *et al.* afirman que, al igual que en otras tendinosis, no se identifican sustancias inflamatorias, pero sí sustancia P y péptidos en el origen del segundo radial. Los péptidos aumentan la permeabilidad vascular de los vasos sanguíneos y la sustancia P y los propios péptidos actúan a nivel de la sinapsis nerviosa, pudiendo producir una disfunción del sistema simpático que quizás esté relacionado con la aparición de la tendinopatía[49]. Parece ser que el trabajo excéntrico genera tensión sobre la inserción del segundo radial, y dicha solicitación mecánica promueve la liberación de sustancia P y péptidos. Estas dos sustancias actúan sobre los receptores nociceptivos, precipitando la aparición de dolor. Por otro lado, el análisis mediante microdiálisis del origen del extensor común en pacientes afectos durante más de 6 meses de codo de tenis confirma la ausencia de signos bioquímicos de inflamación (PGE_2) y muestra niveles elevados de glutamato en comparación con un grupo de control asintomático (tabla 13-1).

Los cuatro estadios de la tendinosis son[46]:

1. *Inflamación*, los cambios son reversibles hacia tejido normal.
2. *Alteración patológica*, donde la degeneración tisular se aprecia a nivel microscópico y normalmente es irreversible.
3. *Tejido degenerado con rotura.*
4. *Cambios crónicos* con fibrosis, calcificaciones, exostosis.

Edelson *et al.* encontraron en un estudio sobre cadáveres que gran cantidad de codos, el 16%, presentaban exostosis ósea exactamente en el punto de dolor que manifiestan los pacientes afectos de codo de tenis[17].

DIAGNÓSTICO

El dolor es el signo distintivo patológico, dolor localizado sobre el epicóndilo. Se extiende a la cara dorsal del antebrazo y se exarceba con la prensión de los dedos, con actividades repetitivas de la mu-

ñeca, una combinación de ambas o con el liftado en el tenis[40]. El paciente relaciona la presencia de dolor con las actividades de la vida diaria como estrechar la mano, vestirse y desvestirse o retorcer una fregona. Si el proceso persevera y avanza, el hecho de sostener un vaso puede resultar molesto, el llamado "*signo de la taza de café*".

El diagnóstico se basa en la historia del paciente y en el examen clínico. Las pruebas contra resistencia manual que solicitan la extensión de la muñeca y la supinación del antebrazo a menudo incrementan el dolor.

Fases del diagnóstico

i. Examen físico

Se basa en una identificación de la zona dolorosa y de las estructuras responsables del dolor. La palpación debe ser selectiva en busca de puntos dolorosos y, en su caso, crepitación.

La prensión se vuelve blanda; a veces aparecen parestesias del ramo superficial del nervio radial.

Nirschl y Ashman han establecido una relación entre la incapacidad funcional provocada por el dolor y los cambios que se desarrollan a nivel fisiopatológico (tabla 13-2)[68].

ii. Valoración analítica y global de la movilidad

La amplitud del movimiento aparece inicialmente dentro de la normalidad, en algunos casos crónicos se observa la pérdida de los últimos grados de extensión del codo. Resulta igualmente interesante.

Valorar la extensión de los dedos y la muñeca y la pronosupinación del antebrazo.

iii. Pruebas específicas para valorar la epicondilalgia

Se trata básicamente de dos tests isométricos para valorar el segundo radial y el extensor común de los dedos, respectivamente.

TABLA 13-2. Nivel de dolor en las distintas fases de la tendinosis. *Modificado de:* Nirschl RP, Ashman ES. Elbow tendinopathy: tennis elbow. Clin Sports Med 2003; 22(4): 813-36.

Fases patológicas	*Fases del dolor*
Fase 1: irritación temporal.	Fase 1: dolor después actividad, < 24 horas.
Fase 2: tendinosis permanente (menos del 50% de la sección del tendón).	Fase 2: dolor más intenso después actividad, > 48 horas, se resuelve con calentamiento.
Fase 3: tendinosis permanente (más del 50% de la sección del tendón).	Fase 3: dolor con actividad, pero no llega a alterarla.
Fase 4: rotura parcial o total del tendón.	Fase 4: dolor con actividad y llega a alterarla.
	Fase 5: dolor aparece con las actividades de la vida diaria.
	Fase 6: dolor no llega a interrumpir el sueño.
	Fase 7: dolor es capaz de interrumpir el sueño.

FIGURA 13-3. Prueba de valoración activa del segundo radial.

En ambos el paciente se halla sentado, con el antebrazo pronado y apoyado sobre una mesa. El fisioterapeuta resiste selectivamente la extensión de la muñeca a nivel del tercer metacarpiano para valorar el segundo radial (fig. 13-3) o aplica la resistencia sobre la falange distal del dedo medio para evaluar el extensor común de los dedos (fig. 13-4)[39].

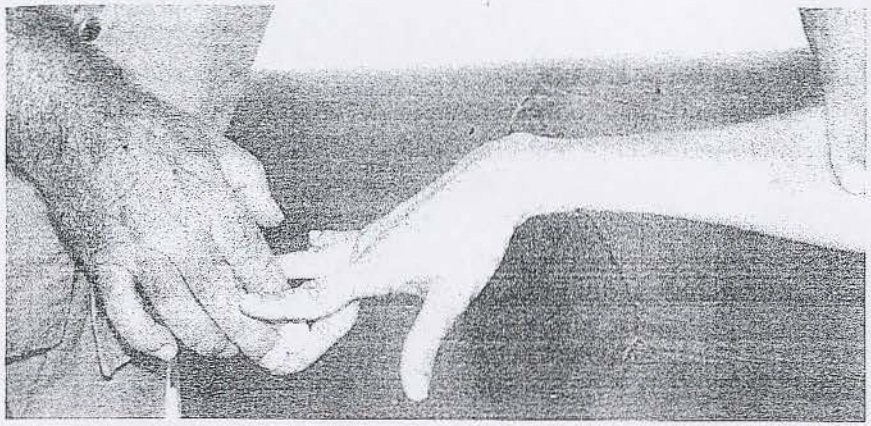


FIGURA 13-4. Prueba de valoración activa del extensor común de los dedos.

Diagnóstico diferencial

Se realiza con:

a) Artrosis degenerativa de la articulación humerorradial. El dolor en estos casos es más difuso y no se localiza concretamente sobre el epicóndilo lateral (externo)[78].
b) Las disfunciones cervicales en niveles C5-C6 se manifiestan por dolor irradiado sobre la cara externa del codo. En este caso hay que comprobar si existen movimientos restringidos en el cuello o puntos de dolor[31,41]. Vicenzino *et al.* recurren a la terapia manipulativa de la columna cervical por la rápida hipoalgesia que induce en las epicondilalgias laterales[101].
c) El *síndrome del túnel radial* es una compresión del nervio radial. Las compresiones radiales a menudo se asocian a parestesias, que

no están presentes en las epicondilagias[28]. Representan el 5% de las causas de epicondilalgia. La contigüidad de los accidentes anatómicos hace difícil justificar su localización exacta. Parece encontrarse a nivel de la arcada de Fröhse[16 74 91 100]. Roles y Maudsley creen que los casos resistentes al tratamiento se deben en realidad a la existencia de una neuropatía por atrapamiento del nervio radial y sus ramos[80]. Para Moore, la liberación quirúrgica de la arcada alivia los síntomas del codo de tenista por la propia liberación de tensión en el epicóndilo lateral, con independencia de la descompresión del nervio interóseo posterior. Según este autor, en su origen los tendones del segundo radial y el supinador corto no están perfectamente definidos; se entrecruzan y conforman una única aponeurosis[34].

d). Cuando el paciente refiere inflamación y tiene sensación de chasquido, hay que considerar la patología intraarticular, afectación de la sinovia, del cartílago, del periostio o del hueso[46]. Las placas radiográficas no ofrecen datos significativos, pero se puede apreciar calcificaciones o exostosis en el 20% de los casos[8 34]. Edelson *et al.* identificaron exostosis en el 60% de los pacientes con síndrome de epicondilalgia lateral a quienes se realizó una radiografía simple[17].

TRATAMIENTO

El sobreuso precipita el fallo de los procesos reparadores y la desorganización fibroblástica. Si consideramos acertada la teoría de numerosos autores[1 68] según la cual en estos síndromes por sobreuso no está presente el componente inflamatorio, parece razonable que el tratamiento debe ser guiado por la reagudización del proceso crónico, de manera que se estimule el proceso inflamatorio. El control constante de este proceso permite organizar el tejido neoformado mediante los ejercicios de orientación de los fibroblastos y reducir el aumento de la matriz[59].

La readaptación comprende multitud de técnicas fisioterápicas, normalizaciones biomecánicas y medidas electroterápicas y ortésicas dirigidas a controlar el dolor y la inflamación y a liberar la tensión miotendinosa, pero quizás el eje del programa lo constituyan los ejercicios de estiramiento y fortalecimiento.

A. Control del dolor y de la inflamación

El conjunto de medidas destinadas a la consecución de este objetivo incluyen una serie de normas de cumplimiento obligado, como el evitar las actividades que reproduzcan los síntomas tanto durante la sesión de tratamiento como fuera de ella, o eludir la acción concreta de levantar objetos con la palma de la mano hacia el suelo[102].

i. Masaje y técnicas de partes blandas

a. MTP

Su aplicación se ha basado en la movilización profunda de los tejidos y, con ello, el estiramiento o la liberación del tejido cicatricial que impide el normal movimiento. No existen publicaciones consistentes que sostengan la aplicación de esta terapia en esta patología. Esta forma de masaje se aplica vigorosamente durante 5-10 minutos sobre el tendón afecto. Progresivamente aplicamos sesiones más largas a una menor intensidad. El masaje tipo Cyriax ha de manejarse de manera exquisita, pues aplicado de un modo incontrolado es sumamente doloroso y llega un punto en que el dolor generado por el propio masaje impide apreciar la evolución de la lesión. Por ello se debe aplicar esta técnica de manera vigorosa al inicio del tratamiento –2-3 sesiones– e ir paulatinamente sustituyéndola por terapias menos agresivas (fig. 13-5).

b. Movilización aumentada de los tejidos blandos

Término acuñado y desarrollado por Sutton y Bartel[97] que Sevier y Wilson trasladan a las epicondilalgias[85]. Esta modalidad pue-

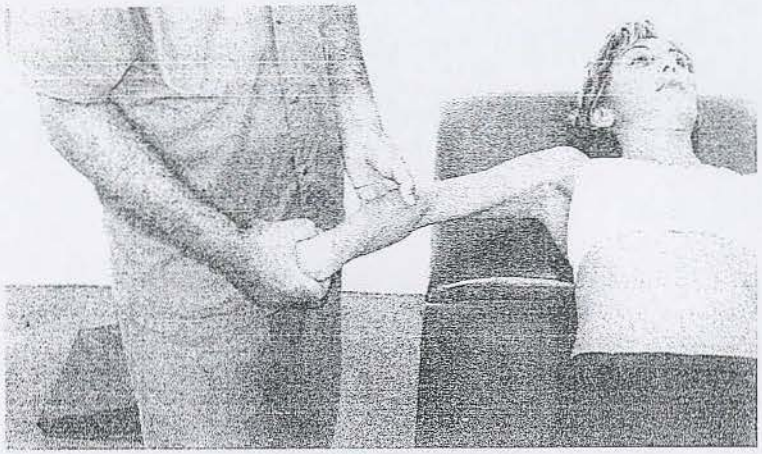


FIGURA 13-5. Masaje de fricción transversa profunda. *La zona a tratar se debe colocar con cierto grado de tensión previa al masaje, extendiendo el codo y forzando la flexión palmar de la muñeca.*

de entenderse como una extensión del MTP. Emplea objetos sólidos con filos angulados y curvilíneos para movilizar los tejidos blandos. Dichos objetos se deslizan generando cierta presión que inicialmente es longitudinal y posteriormente es multidireccional sobre las estructuras musculotendinosas alrededor de las prominencias óseas. Su ventaja respecto al MTP es que en un mismo período de tiempo es mayor la zona que recibe y se beneficia del tratamiento frente al carácter local de la fricción transversa[85].

c. Trabajo miofascial

Es usual que los pacientes con tendinopatía epicondílea presenten una gran zona indurada sobre los músculos extensores, especialmente en el segmento comprendido entre el tercio distal del brazo y el tercio medio del antebrazo. Es asimismo normal que en dichas zonas existan áreas concretas de máximo dolor que propicien una debilidad muscular tal, que incremente las solicitaciones sobre el tendón. Se debe por tanto masajear y estirar el conjunto miofascial del compartimento externo y abordar selec-

tivamente los puntos gatillo (PG) presentes –habitualmente el supinador corto y el segundo radial– con el objetivo de devolver a los tejidos blandos sus propiedades mecánicas.

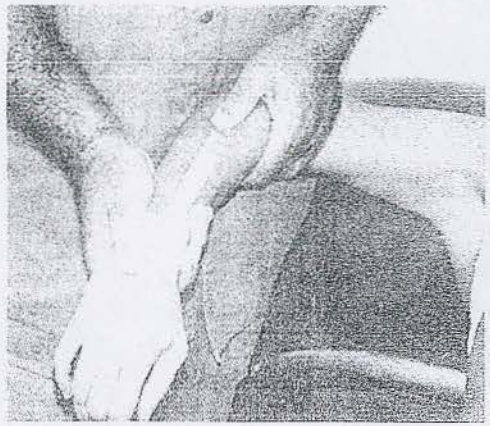


FIGURA 13-6. Estiramiento miofascial de los músculos extensores de la muñeca. *El fisioterapeuta aplica presión deslizante con el pulgar en sentido caudal.*

La liberación miofascial tiene lugar sobre los músculos extensores de la muñeca y los supinadores del antebrazo. Puede realizarse de forma pasiva (fig. 13-6) o con cierto componente activo (figs. 13-7 y 13-8). Inicialmente, el paciente está con el codo a 90º y la muñeca en posición neutra. Manteniendo la presión con los pulgares sobre los puntos de induración, el paciente extiende el codo y flexiona la muñeca mientras el fisioterapeuta desliza la presión en sentido proximal. Este trabajo es interesante para liberar los planos musculares[59].

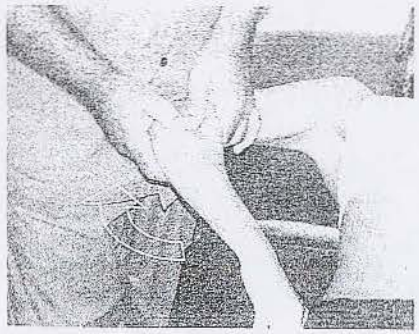


FIGURA 13-7. Posición inicial para la liberación activa de los planos musculares.

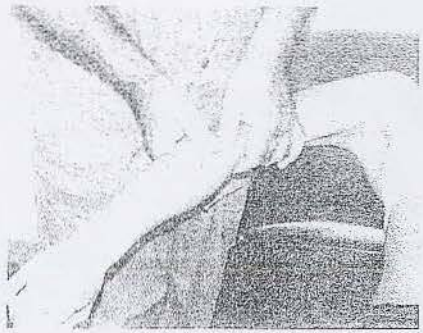


FIGURA 13-8. Posición final para la liberación activa de los planos musculares.

ii. Electroterapia

a. Ultrasonidos

Existen varios estudios sobre la eficacia de la aplicación de ultrasonidos (US) en el tratamiento de las epicondilalgias con resultados muy dispares. Según Lundeberg *et al.*, los US continuos parece que ayudan en el tratamiento, aunque no de manera significativa en comparación con un placebo[52]. Haker *et al.* no encuentran diferencias significativas entre la emisión pulsada y un placebo en las epicondilalgias[32]. En líneas generales Van der Windt *et al.* no hallan en su revisión sistemática diferencias importantes desde los puntos de vista clínico o estadístico a favor de la ultrasonoterapia en el tratamiento de la patología musculoesquelética[102].

La finalidad de la aplicación de US es calentar las estructuras profundas como el músculo, el tendón y las estructuras articulares, lo que implica un incremento del flujo sanguíneo y de la extensibilidad del tejido. Habitualmente se emplean dosis entre 1 y 1,5 W/cm^2 durante 5-7 minutos[85]. Sobre el músculo se emplean potencias más altas, 2-2,5 W/cm^2, durante 5-8 minutos y se busca un efecto descontracturante que pudiera obtenerse mediante el abordaje selectivo de los PG.

Los US constituyen una modalidad apropiada para combatir el dolor y el espasmo muscular[79]. Su acción antiinflamatoria se puede incrementarse mediante el empleo de un preparado de hidrocortisona al 10% o una mezcla de hidrocortisona al 1% y dexametasona al 2% en lugar del gel transmisor, lo que convierte la aplicación en una sesión de fonoforesis[85]. Esta modalidad no ha mostrado un efecto beneficioso superior al de la fricción[95].

b. Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)

Se aplica con una frecuencia de entre 50 y 100 Hz y una anchura de impulso no superior a los 150 µs. Se coloca un electrodo activo sobre el punto de máximo dolor, mientras que el electrodo indiferente se coloca a nivel cervical sobre la salida de la raíz correspondiente al dermatoma, normalmente C5-C6 o C6-C7.

iii. Fármacos antiinflamatorios

Los AINE son medicación de elección, pero no está claro que estos fármacos ejerzan una acción específica sobre los fibroblastos y sobre la reparación del tendón. En 1995 Almekinders dirigió un estudio sobre los efectos de la indometacina y el ejercicio en los fibroblastos aislados de tendones humanos. La medicación antiinflamatoria se asoció con una disminución de la síntesis del ADN durante la fase proliferativa precoz y un incremento de la síntesis proteica en la fase de remodelación tardía. De igual modo, la indometacina, asociada o no a ejercicio, promovió unos niveles más bajos de prostaglandinas –PGE_2 especialmente– en los tendones, lo que indica una inhibición del proceso de curación inflamatorio. Cuando se aplicó el ejercicio de forma aislada sí hubo un incremento de la síntesis del ADN y por tanto un crecimiento de los fibroblastos. En resumen, la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas y el ADN no es deseable durante la fase proliferativa de las lesiones de partes blandas, pues la división celular de los fibroblastos es necesaria para la curación de la lesión[3].

Stahl y Kaufman, en un estudio a doble ciego, trataron epitroclealgias con un anestésico local, lidocaína al 1%, y cortisona –40 mg de metilprednisolona, por un lado, y por otro, como un anestésico local más suero salino. Los pacientes tratados con cortisona tuvieron una considerable mejoría a corto plazo, aunque a largo plazo (6 meses-1 año) el efecto fue el mismo que con el placebo[92]. Similares resultados obtuvieron. Hay *et al.* en su ensayo clínico controlado y aleatorizado, en el que se compara en tres grupos de pacientes con epicondilalgia la eficacia a las 4 semanas, a los 6 meses y a los 12 meses de AINE por vía oral –naproxeno– con la infiltración de metilprednisolona más lignocaína y tabletas placebo; la mejora sustancial obtenida a las 4 semanas para quienes fueron infiltrados se equipara a los 12 meses[33]. Solveborn *et al.*, por otro lado, identificaron una recurrencia a los 3 meses de haber sido tratados con una inyección de 1 ml de triamcinolona más mepivacaína o bupivacaína, pese a la mejoría inicial obtenida a las 2 semanas; concluyeron que los pacientes que no han recibido terapia alguna previamente tienen mejor pronóstico[90].

iv. Otras medidas analgésicas

La efectividad de la acupuntura sobre las afecciones musculoesqueléticas se ha analizado en diversas publicaciones[7 15 23-25 84 99 107]. Su efecto sobre las epicondilalgias parece ser eminentemente analgésico[58] y beneficioso a corto plazo[27]. Ello, unido a su carácter indoloro y mínimamente invasivo, la convierten en una técnica válida en estos casos[19].

B. Restablecimiento de la flexibilidad

Según Saal, la piedra angular del programa de rehabilitación de las tendinopatías del codo es restablecer la elasticidad y el equilibrio muscular, por lo que hay que trabajar adecuadamente la flexibilidad y el fortalecimiento muscular[82]. Solveborn obtuvo mejores resultados en el tratamiento de la tendinopatía epicondílea con el estiramiento que con otras técnicas[89].

Los ejercicios de estiramiento incluyen[94]:

1. Flexión de la muñeca con pronación y extensión completa del codo (fig. 13-11).

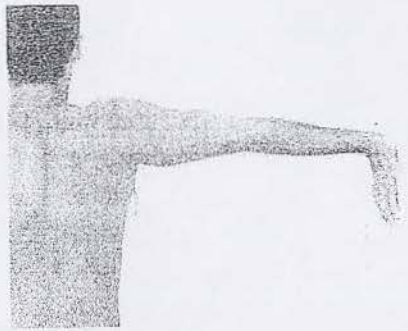


FIGURA 13-9. Estiramiento de la musculatura epitroclear con extensión del codo y flexión dorsal de la muñeca.

FIGURA 13-10. Estiramiento de la musculatura epitroclear con flexión del codo y flexión dorsal de la muñeca.

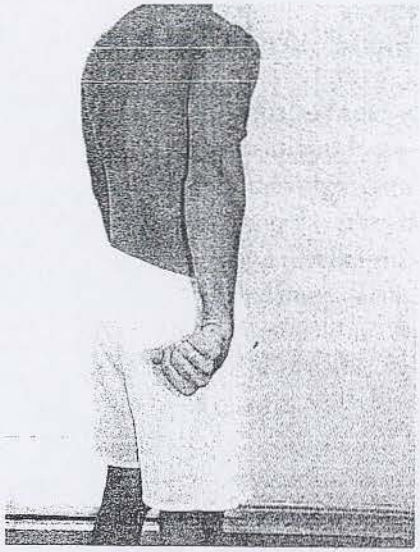


FIGURA 13-11. Estiramiento de la musculatura epicondílea con flexión palmar de muñeca.

2. Extensión de la muñeca con extensión completa del codo (fig. 13-9).
3. Extensión de muñeca con flexión de codo (fig. 13-10).

Diferentes estudios comparativos han mostrado que técnicas de estiramiento FNP, en el modo contraer-relajar-estirar, permiten obtener más ganancias de flexibilidad que con los estiramientos estáticos[83 89].

C. Recuperación del equilibrio muscular

Una de las principales limitaciones que ocasiona la tendinopatía epicondílea es un desacondicionamiento de la musculatura antebraquial ante el dolor[103]. Por ello, un programa de fortalecimiento es una condición esencial para el total restablecimiento de la fun-

cionalidad. Se proponen dos tipos de ejercicios: sin carga y con carga. En ambos casos la solicitación debe ser progresivamente creciente y los ejercicios no deben provocar dolor. Si así fuese, se reduce el número de repeticiones, la resistencia o peso desplazado o el grado de movimiento[70,72]. En algunos casos crónicos el desacondicionamiento es tan intenso que sólo es posible ejecutar una serie.

Sin carga

a) *Goma elástica colocada cerca de la base de los cinco dedos.* Se pide al paciente que separe los dedos y mantenga la posición durante 3 segundos; después, debe relajar. Se repite el ejercicio hasta que aparezcan signos de fatiga. Una vez que el individuo sea capaz de ejecutar el ejercicio fácilmente se le impone mayor dificultad mediante una goma más dura, utilizando dos o más gomas y/o colocando la goma en las zonas más distales de los dedos (fig. 13-12).

b) *Compresión con la mano.* Se coloca una pelota blanda sobre la palma de la mano y se la comprime durante 3 segundos; después, se relaja. Repetir hasta agotamiento local. Cuando la ejecución parezca muy fácil, sustituir la bola por otra más dura como puede ser una pelota de tenis (fig. 13-13). Los ejercicios se deben repetir varias a veces al día.

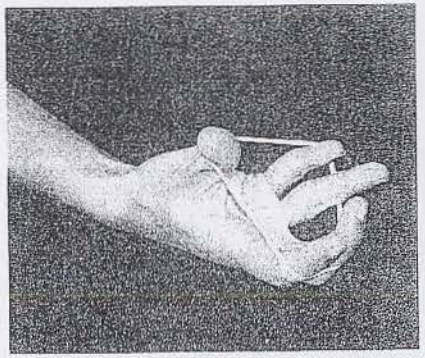


FIGURA 13-12. Fortalecimiento de los extensores de los dedos con goma elástica.

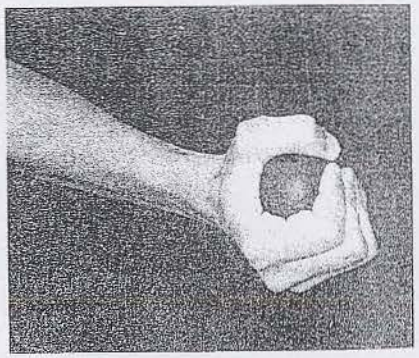


FIGURA 13-13. Fortalecimiento de los músculos flexores de los dedos con pelota blanda.

Kibler propone incluir en el tratamiento el fortalecimiento de los músculos antagonistas –flexores de la mano y dedos– a fin de restablecer el par de fuerzas idóneo[45].

Ejercicios con pesas

Se basan en los principios del trabajo excéntrico:

a) Calentamiento general con bicicleta, cinta sin fin o directamente con bolsa o paquete caliente.
b) Estiramientos selectivos.
c) Programa de fortalecimiento excéntrico.

D. Tratamiento de orientación excéntrica

La gran diferencia entre este trabajo y el trabajo clásico estriba en el énfasis del ejercicio. Parece ser que la disminución de la flexibilidad juega un papel preponderante. Este déficit de base provoca que los tendones sean hipersolicitados o sobreestirados durante la contracción excéntrica, con la consiguiente sobrecarga muscular, causa más reconocida de inicio de epicondilitis. Se trata no sólo de fortalecer los músculos, sino también de acondicionarlos desde el punto de vista neuromuscular para acometer con garantías las solicitaciones ulteriores. Por ello, todo programa de fortalecimiento nunca debe obviar el ejercicio excéntrico[93].

En un estudio comparativo realizado por Svernlov y Adolfsson sobre dos grupos de pacientes afectos de epicondilalgia y tratados durante 12 semanas con técnicas miotensivas y fortalecimiento muscular excéntrico, respectivamente, se obtuvieron mejores resultados en términos de dolor y fuerza de prensión en el grupo de trabajo excéntrico.

Un ejemplo de ejercicio de fortalecimiento excéntrico es: codo a 90º de flexión y antebrazo apoyado sobre una mesa o cuña. La

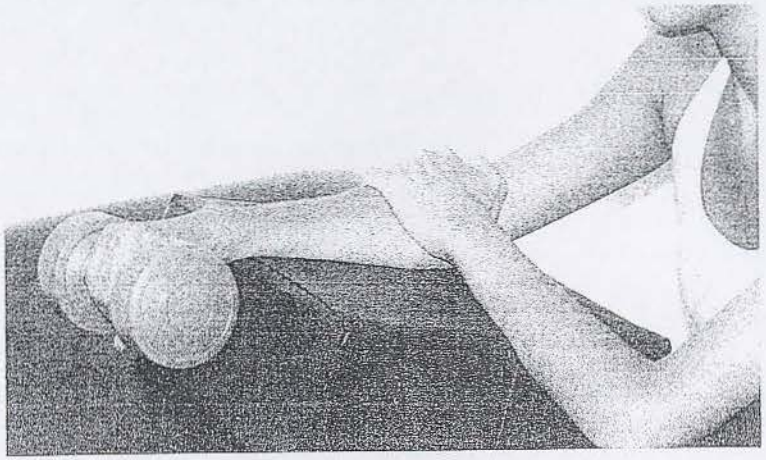


FIGURA 13-14. Trabajo excéntrico con haltera de 1,5 kg.

mano cae fuera de la mesa y a partir de una flexión dorsal de la muñeca se controla dicha caída hasta la flexión palmar completa. Se comienza con cargas bajas hasta llegar a 2-3 kg en 2-3 series de 10 repeticiones. El recorrido concéntrico hacia la extensión será algo más rápido (1-3 segundos) que el excéntrico hacia la flexión (3-4 segundos)[72] (fig. 13-14).

La variación de la carga de trabajo se obtiene igualmente modificando la resistencia o la velocidad del movimiento. Sugerimos arrancar con 1 kg (la mitad en mujeres) en los casos agudos y 2,5 kg en los casos crónicos.

1. El calentamiento por aplicación de calor local –bolsas calientes, infrarrojos– o por calentamiento vía general.
2. Estiramientos selectivos.
3. Trabajo muscular excéntrico que se efectúa con el paciente sentado y el antebrazo apoyado y sujetando el peso con la mano. Nuevamente el énfasis está en el cambio desde la caída a la subida –flexión palmar a flexión dorsal.
4. Estiramientos selectivos.
5. Enfriamiento. Lo ideal es una copa de frío y una fricción suave durante 5-10 minutos.

El resto de las semanas se continúa con esta progresión; la progresión en la participación está determinada por la tolerancia a los síntomas (tabla 13-3).

TABLA 13-3. Protocolo de trabajo excéntrico para la tendinopatía epicondílea (fase inicial).

PROGRESIÓN	
1ª semana	5 series/10 repeticiones
	Inicio lento progresando en velocidad
	Periodicidad diaria
	Sin competición, trabajo del resto del cuerpo
	Peso: 1-3 kg, aumentando según tolerancia
2ª semana	Aumentar peso, limite tolerancia dolor
	Lento con progresión en velocidad
	Periodicidad diaria

E. Maniobras osteopáticas

Las movilizaciones con impulso propuestas en la literatura para el tratamiento de esta afección se podrían clasificar en dos grupos: en el primero se encuentran las que persiguen una extensión completa del codo; el segundo engloba aquellas en las que el impulso se produce en varo. Las primeras, entre las que se hallan las descritas por Mills, Cyriax o Mennell, tienen lugar en extensión y pronación del antebrazo y actúan preferentemente sobre el tejido contráctil. Las segundas, las de Kaltenborn y Stoddard entre otras,

ejercen su acción sobre el componente capsular, por lo que contribuyen a restablecer el juego articular[47].

De elección es la maniobra de Mills, en la que el fisioterapeuta coloca el pulgar de una mano detrás de la cabeza del radio, mientras que con la otra mano agarra la muñeca del paciente. El paciente está sentado, con el hombro en abducción y rotación interna. El codo parte de una flexión de 30º, con la muñeca y los dedos en flexión completa y pronación de antebrazo. Se procede a llevar el codo a extensión completa, manteniendo la muñeca y los dedos flexionados, a partir de un impulso corto y rápido en el extremo del movimiento[57] (fig. 13-15). Debe aplicarse al menos 3 veces a lo largo del tratamiento[53]. Originalmente, se recomendaba el uso de anestesia general o local para eliminar la aprensión o el dolor debidos a la maniobra. El fundamento de la aplicación de esta técnica parece ser que se encuentra en la rotura de las adherencias a nivel del extensor común. Pese a que su eficacia ha sido constatada, esta técnica se debe emplear siempre junto con otras modalidades que corrijan los factores etiológicos identificados en la valoración[47].

FIGURA 13-15. Maniobra de Mills.

Dentro de este apartado se habría de incluir el enfoque propuesto por Struijs *et al.* en el tratamiento de la epicondilitis lateral, basado en la manipulación repetida –15-20 veces– del escafoides alternada con una extensión pasiva forzada o una extensión contra resistencia. Su efectividad a corto plazo frente a un tratamiento combinado a base de US, fricción, masaje y ejercicios de fortalecimiento y estiramiento resultó significativamente mayor en este estudio comparativo[96].

F. Medidas ortésicas

Existen diferentes tipos de ortesis empleadas clásicamente en el tratamiento de las epicondilalgias como coadyuvante o como forma de tratamiento por sí solas[10,37]. Entre las más sencillas se encuentran los brazaletes (fig. 13-16), cuya finalidad es disipar la fuerza de tracción miotendinosa sobre el área afecta, creando un "segundo origen" distal de la musculatura extensora e inhibiendo la contracción máxima de ésta[56,63]. Dado el protagonismo atribuido al segundo radial en la patogenia de la epicondilalgia[48], éste suele ser el lugar más común de aplicación[55]. Los límites de presión óptima a la que se debe aplicar en reposo se sitúan entre 30 y 50 mmHg, transformados en 120 mmHg durante la actividad[56].

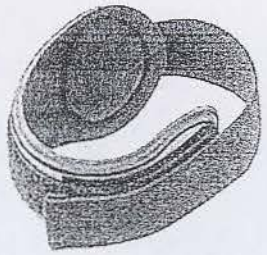


FIGURA 13-16. Brazalete para epicondilalgia.

La utilización de bandas de codo ha sido defendida por muchos autores desde su introducción a principios de los años 1970[21,64,89,105], pese a que ya en el siglo anterior hubiesen sido descritos por Morris[61]. Estudios mecánicos y electromiográficos avalan la utilización de estos brazaletes en jugadores de tenis[30]. Sin embargo, su empleo queda reservado al tiempo que dura la actividad laboral o deportiva[88].

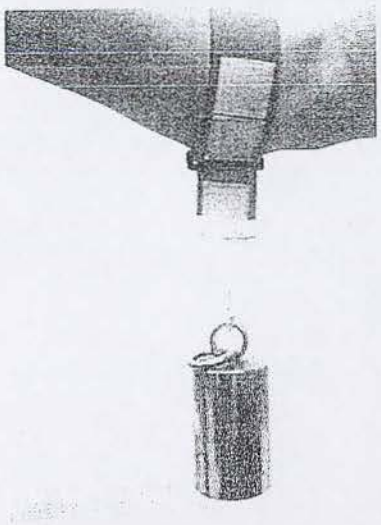


FIGURA 13-17. Experimento de Chan et al. para evaluar la acción del brazalete en base a distintos parámetros neuromusculares y funcionales de la musculatura del antebrazo. *Tomado de:* Chan HL, Ng CYF. Effect of Counterforce Forearm Bracing on Wrist Extensor Muscles Performance. Am J Phys Med Rehab 2003; 82(4):290-295.

La efectividad del brazalete no es menor que la de otros más complejos y costosos[101]. Burton halló mejores cifras de prensión indolora en el 85% de los sujetos a quienes se les había confeccionado un brazalete vendaje elástico o inelástico, sin diferencias significativas entre ambos[11]. Por el contrario, otro estudio llevado a cabo por Chan *et al.* midió la influencia del brazalete a diferente tensión sobre los extensores de la muñeca en base a cuatro parámetros: fuerza isocinética, latencia del reflejo de estiramiento, estiramiento pasivo indoloro y sensibilidad propioceptiva. El único que mostró una variación significativa fue el umbral doloroso al estiramiento pasivo (fig. 13-17). De igual modo, Wuori *et al.* estudiaron y compararon la eficacia de dos brazaletes distintos y un placebo sobre el dolor y la fuerza de prensión indolora. No obtuvieron diferencias significativas con un grupo que no había utilizado ninguno de los dispositivos[108]. Para Ng y Chan, los brazaletes mejoran la sensibilidad propioceptiva e incrementan el umbral del dolor al estiramiento pasivo de los extensores de la muñeca, pero no influyen sobre la fuerza isocinética de éstos[62].

Vendajes funcionales. Persiguen modificar la biomecánica para proteger el complejo músculo-aponeurosis afectado. Se construye un vendaje en acortamiento que mantiene en posición relajada músculos y tendones, colocando un anclaje alrededor de la palma de la mano y otro sobre la zona epicondílea. Se fijan tres bandas activas de material inextensible entre ambos anclajes, manteniendo la mano en flexión dorsal. En un estudio a simple ciego con grupo de control y placebo, Vicenzino *et al.* hallaron una mejoría significativa en los parámetros de fuerza de prensión indolora y umbral doloroso a la presión con la aplicación de vendajes, por lo que su utilización se debe considerar junto con las medidas generales de recuperación[103]. McConnell, por otro lado, entre sus procedimientos de descarga tisular, incluye el vendaje *en diamante* para el tratamiento de las epicondilalgias, que consiste en confeccionar un rombo cuyo centro aloje a la zona dolorosa[54].

Férulas termomoldeables. Los límites de las férulas son la zona proximal, unos 5 cm por debajo del codo, y la zona distal, a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos. La mano se fija en ligera extensión dorsal. El canal carpiano debe quedar libre. Se fija con bandas de velcro.

CORRECCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

En toda actividad y particularmente en la deportiva se ha de tener en cuenta para prevenir posibles recidivas:

a) Hacer un buen calentamiento previo y recuperación posterior; se debe calentar tanto de modo general (carrera, saltos, estiramientos) como específicamente la zona afecta.
b) Tener una preparación física mínima para realizar deporte, lo que conlleva trabajo de musculación y de acondicionamiento cardiovascular, y conocer el tiempo de la sesión deportiva, al menos de manera aproximada.
c) Conocer la técnica para realizar de manera adecuada el gesto deportivo, evitando compensaciones.
d) Cuidar de que el material esté en buen estado, utilizar una vestimenta (zapatillas, ropa) adecuada y asegurar una correc-

ta tensión del cordaje y presión de las bolas en los practicantes de tenis, pádel o squash. Las dimensiones de la raqueta se deben corresponder con las del usuario[12].

Hoy por hoy, pese a ser una de las afecciones musculoesqueléticas más diagnosticadas y que es objeto de mayor diversidad de modalidades terapéuticas, persiste una escasa evidencia en torno al tratamiento de la epicondilalgia. Esto podría deberse a la falta de datos fisiopatológicos, a los errores metodológicos de los estudios disponibles, a la existencia de numerosos factores que determinan el resultado final o a la propia naturaleza autolimitante de este cuadro[36].

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique--no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. Acta Orthop Scand 2000; 71(5):475-9.
2. Allander E. Prevalence, incidence, and remission rates of some common rheumatic diseases or syndromes. Scand J Rheumatol 1974; 3(3):145-53.
3. Almekinders LC, Baynes AJ, Bracey LW. An in vitro investigation into the effects of repetitive motion and nonsteroidal antiinflammatory medication on human tendon fibroblasts. Am J Sports Med 1995; 23(1):119-23.
4. Alnot JY. Les tendinopathies du coude: épicondylagies et épitrochleites. Kinesither Scient 2000; 404:26-9.
5. An KN, Morrey BF, Chao EY. Carrying angle of the human elbow joint. J Orthop Res 1984; 1(4):369-78.
6. Ashe MC, McCauley T, Khan KM. Tendinopathies in the upper extremity: a paradigm shift. J Hand Ther 2004; 17(3):329-34.
7. Audette JF, Ryan AH. The role of acupuncture in pain management. Phys Med Rehabil Clin N Am 2004; 15(4):749-72, v.
8. Bennett JB. Lateral and medial epicondylitis. Hand Clin 1994; 10(1):157-63.

9. Boone DC, Azen SP. Normal range of motion of joints in male subjects. J Bone Joint Surg Am 1979; 61(5):756-9.
10. Borkholder CD, Hill VA, Fess EE. The efficacy of splinting for lateral epicondylitis: a systematic review. J Hand Ther 2004; 17(2):181-99.
11. Burton AK. Grip strength and forearm straps in tennis elbow. Br J Sports Med 1985; 19(1):37-8.
12. Channussot JC, Danowski R. Rééducation en traumatologie du sport. Membre supérieur. Muscles et tendons. 3 ed. Paris: Masson; 2001.
13. Chard MD, Hazleman BL. Tennis elbow--a reappraisal. Br J Rheumatol 1989; 28(3):186-90.
14. Curwin SL. The aetiology and treatment of tendinitis. In: Harries M, Williams C, Stanish WD, Michelis LJ. Oxford Textbook of Sports Medicine. Oxford: Oxford University Press; 1994.
15. David J, Townsend S, Sathanathan R, Kriss S, Dore CJ. The effect of acupuncture on patients with rheumatoid arthritis: a randomized, placebo-controlled cross-over study. Rheumatology (Oxford) 1999; 38(9):864-9.
16. Ebraheim NA, Jin F, Pulisetti D, Yeasting RA. Quantitative anatomical study of the posterior interosseous nerve. Am J Orthop 2000; 29(9):702-4.
17. Edelson G, Kunos CA, Vigder F, Obed E. Bony changes at the lateral epicondyle of possible significance in tennis elbow syndrome. J Shoulder Elbow Surg 2001; 10(2):158-63.
18. Erak S, Day R, Wang A. The role of supinator in the pathogenesis of chronic lateral elbow pain: a biomechanical study. J Hand Surg [Br] 2004; 29(5):461-4.
19. Fink M, Wolkenstein E, Karst M, Gehrke A. Acupuncture in chronic epicondylitis: a randomized controlled trial. Rheumatology (Oxford) 2002; 41(2):205-9.
20. Friden J, Seger J, Sjostrom M, Ekblom B. Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. Int J Sports Med 1983; 4(3):177-83.
21. Froimson AI. Treatment of tennis elbow with forearm support band. J Bone Joint Surg Am 1971; 53(1):183-4.
22. Gabel GT. Acute and chronic tendinopathies at the elbow. Curr Opin Rheumatol 1999; 11(2):138-43.

23. Gilbertson B, Wenner K, Russell LC. Acupuncture and arthroscopic acromioplasty. J Orthop Res 2003; 21(4):752-8.
24. Goddard G. Short term pain reduction with acupuncture treatment for chronic orofacial pain patients. Med Sci Monit 2005; 11(2): CR71-4.
25. Godfrey CM, Morgan P. A controlled trial of the theory of acupuncture in musculoskeletal pain. J Rheumatol 1978; 5(2):121-4.
26. Goldie I. Epicondylitis lateralis humeri (epicondylalgia or tennis elbow. A pathogenetical study. Acta Chir Scand 1964; 5: Suppl 339:1.
27. Green S, Buchbinder R, Barnsley L et al. Acupuncture for lateral elbow pain. Cochrane Database Syst Rev 2002; (1):CD003527.
28. Greenbaum B. The pathoanatomy and histopathology of tennis elbow. Curr Op Orthop 2001; 12(4):353-55.
29. Greenbaum B, Itamura J, Vangsness CT, Tibone J, Atkinson R. Extensor carpi radialis brevis. An anatomical analysis of its origin. J Bone Joint Surg Br 1999; 81(5):926-9.
30. Groppel JL, Nirschl RP. A mechanical and electromyographical analysis of the effects of various joint counterforce braces on the tennis player. Am J Sports Med 1986; 14(3):195-200.
31. Gunn CC, Milbrandt WE. Tennis elbow and the cervical spine. Can Med Assoc J 1976; 114(9):803-9.
32. Haker E, Lundeberg T. Pulsed ultrasound treatment in lateral epicondylalgia. Scand J Rehabil Med 1991; 23(3):115-8.
33. Hay EM, Paterson SM, Lewis M, Hosie G, Croft P. Pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and naproxen for treatment of lateral epicondylitis of elbow in primary care. BMJ 1999; 319(7215):964-8.
34. Heyse-Moore GH. Resistant tennis elbow. J Hand Surg [Br] 1984; 9(1):64-6.
35. Holdsworth LK, Anderson DM. Effectiveness of ultrasound used with a hydrocortisone coupling medium or epicondylitis clasp to treat lateral epicondylitis. Physiotherapy 1993; 79(1):19-25.
36. Hong QN, Durand MJ, Loisel P. Treatment of lateral epicondylitis: where is the evidence? Joint Bone Spine 2004; 71(5):369-73.
37. Ilfeld FW, Field SM. Treatment of tennis elbow. Use of a special brace. JAMA 1966; 195(2):67-70.
38. Jobe FW, Ciccotti MG. Lateral and Medial Epicondylitis of the Elbow. J Am Acad Orthop Surg 1994; 2(1):1-8.

39. Jurado Bueno A, Medina Porqueres I. Manual de pruebas diagnósticas; Barcelona: Paidotribo; 2002.
40. Kaminsky SB, Baker CL. Lateral epicondylitis of the elbow. Sports Med Arthrosc Rev 2003; 11(1):63-70.
41. Kandemir U, Fu FH, McMahon PJ. Elbow injuries. Curr Opin Rheumatol 2002; 14(2):160-7.
42. Kapandji IA. Cuadernos de fisiología articular. Miembro superior. Barcelona: Mason. 4 ed; 1993.
43. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med 1999; 27(6):393-408.
44. Kibler WB. Clinical biomechanics of the elbow in tennis: implications for evaluation and diagnosis. Med Sci Sports Exerc 1994; 26(10):1203-6.
45. Kibler WB, Chandler TJ, Pace BK. Principles of rehabilitation after chronic tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):661-71.
46. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(2):259-78.
47. Kushner S, Reid DC. Manipulation in the treatment of tennis elbow. J Orthop Sports Phys Ther 1986; 7(5):264-72.
48. Lieber RL, Ljung BO, Friden J. Sarcomere length changes in wrist extensor muscles provides insights into the etiology of chronic lateral epicondylitis. Acta Orthop Scand 1997; 68:249-54.
49. Ljung BO, Forsgren S, Friden J. Substance P and calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: implications for the etiology of tennis elbow. J Orthop Res 1999; 17(4):554-9.
50. Ljung BO, Friden J, Lieber RL. Sarcomere length varies with wrist ulnar deviation but not forearm pronation in the extensor carpi radialis brevis muscle. J Biomech 1999; 32(2):199-202.
51. London JT. Kinematics of the elbow. J Bone Joint Surg Am 1981; 63(4):529-35.
52. Lundeberg T, Abrahamsson P, Haker E. A comparative study of continuous ultrasound, placebo ultrasound and rest in epicondylalgia. Scand J Rehabil Med 1988; 20(3):99-101.

53. Maigne R. Diagnostique et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne. Paris: Expansion scientifique française; 1989.
54. McConnell J. A novel approach to pain relief pre-therapeutic exercise. J Sci Med Sport 2000; 3(3):325-34.
55. Meyer NJ, Pennington W, Haines B, Daley R. The effect of the forearm support band on forces at the origin of the extensor carpi radialis brevis: a cadaveric study and review of literature. J Hand Ther 2002; 15(2):179-84.
56. Meyer NJ, Walter F, Haines B, Orton D, Daley RA. Modeled evidence of force reduction at the extensor carpi radialis brevis origin with the forearm support band. J Hand Surg [Am] 2003; 28(2):279-87.
57. Mills GP. The treatment of "tennis elbow". BMJ J 1928; 1:12-3.
58. Molsberger A, Hille E. The analgesic effect of acupuncture in chronic tennis elbow pain. Br J Rheumatol 1994; 33(12):1162-5.
59. Mooney V. Overuse syndromes of the upper extremity: rational and effective treatment . J Musculoskel Med 1998; 15(8):11-8.
60. Morrey BF, Chao EY. Passive motion of the elbow joint. J Bone Joint Surg Am 1976; 58(4):501-8.
61. Morris H. Lawn tennis elbow. BMJ 1883; 2:557.
62. Ng GY, Chan HL. The immediate effects of tension of counterforce forearm brace on neuromuscular performance of wrist extensor muscles in subjects with lateral humeral epicondylosis. J Orthop Sports Phys Ther 2004; 34(2):72-8.
63. Nirschl RP. Tennis elbow. Orthop Clin North Am 1973; 4(3):787-800.
64. Nirschl RP. The etiology and treatment of tennis elbow. J Sports Med 1974; 2(6):308-23.
65. Nirschl RP. Tennis elbow. Prim Care 1977; 4(2):367-82.
66. Nirschl RP. Prevention and treatment of elbow and shoulder injuries in the tennis player. Clin Sports Med 1988; 7(2):289-308.
67. Nirschl RP. Elbow tendinosis/tennis elbow. Clin Sports Med 1992; 11(4):851-70.
68. Nirschl RP, Ashman ES. Elbow tendinopathy: tennis elbow. Clin Sports Med 2003; 22(4):813-36.
69. Nirschl RP, Kraushaar BS. Assessment and treatment guidelines for elbow injuries. Phys Sportsmed 1996; 24(5):43-60.
70. Nirschl RP, Kraushaar BS. Keeping tennis elbow at arm's length: simple, effective strengthening exercises. Phys Sportsmed 1996; 24(5):61-2.

71. Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg Am 1979; 61(6A):832-9.
72. Ollivierre CO, Nirschl RP. Tennis elbow. Current concepts of treatment and rehabilitation. Sports Med 1996; 22(2):133-9.
73. Ollivierre CO, Nirschl RP, Pettrone FA. Resection and repair for medial tennis elbow. A prospective analysis. Am J Sports Med 1995; 23(2):214-21.
74. Ozkan M, Bacakoglu AK, Gul O, Ekin A, Magden O. Anatomic study of posterior interosseous nerve in the arcade of Frohse. J Shoulder Elbow Surg 1999; 8(6):617-20.
75. Parier J. Les technopaties du coude. Kinesither Scient 2000; 404:24-5.
76. Putnam MD, Cohen M. Painful conditions around the elbow. Orthop Clin North Am 1999; 30(1):109-18.
77. Regan W, Wold LE, Coonrad R, Morrey BF. Microscopic histopathology of chronic refractory lateral epicondylitis. Am J Sports Med 1992; 20(6):746-9.
78. Richards AJ, Swinton DR. Assessment of tennis-elbow. Lancet 1973; 1(7817):1454-5.
79. Rivenburgh DW. Physical modalities in the treatment of tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):645-59.
80. Roles NC, Maudsley RH. Radial tunnel syndrome: resistant tennis elbow as a nerve entrapment. J Bone Joint Surg Br 1972; 54(3):499-508.
81. Runge F. Zur genese und behandlung des schreibekrampfes. Berl Klin Wochenschr 1873; 10:245-48.
82. Saal JS. Flexibility training. In: Kibler WB, Herring SA, Press JM. Functional rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries. Maryland: Aspen Publishers; 1998.
83. Sady SP, Wortman M, Blanke D. Flexibility training: ballistic, static or proprioceptive neuromuscular facilitation? Arch Phys Med Rehabil 1982; 63(6):261-3.
84. Schoen AM. Acupuncture for musculoskeletal disorders. Probl Vet Med 1992; 4(1):88-97.
85. Sevier TL, Wilson JK. Treating lateral epicondylitis. Sports Med 1999; 28(5):375-80.
86. Shiba R, Sorbie C, Siu DW, Bryant JT, Cooke TD, Wevers HW. Geometry of the humeroulnar joint. J Orthop Res 1988; 6(6):897-906.

87. Snijders CJ, Volkers AC, Mechelse K, Vleeming A. Provocation of epicondylalgia lateralis (tennis elbow) by power grip or pinching. Med Sci Sports Exerc 1987; 19(5):518-23.
88. Snyder-Mackler L, Epler M. Effect of standard and Aircast tennis elbow bands on integrated electromyography of forearm extensor musculature proximal to the bands. Am J Sports Med 1989; 17(2):278-81.
89. Solveborn SA. Radial epicondylalgia ('tennis elbow'): treatment with stretching or forearm band. A prospective study with long-term follow-up including range-of-motion measurements. Scand J Med Sci Sports 1997; 7(4):229-37.
90. Solveborn SA, Buch F, Mallmin H, Adalberth G. Cortisone injection with anesthetic additives for radial epicondylalgia (tennis elbow). Clin Orthop 1995; (316):99-105.
91. Spinner M. The arcade of Frohse and its relationship to posterior interosseous nerve paralysis. J Bone Joint Surg Br 1968; 50(4):809-12.
92. Stahl S, Kaufman T. The efficacy of an injection of steroids for medial epicondylitis. A prospective study of sixty elbows. J Bone Joint Surg Am 1997; 79(11):1648-52.
93. Stasinopoulos D, Stasinopoulos K, Johnson MI. An exercise programme for the management of lateral elbow tendinopathy. Br J Sports Med 2005; 39(12):944-7.
94. Stoeckart RA , Vleeming A, Snijders CJ. Anatomy of the extensor carpi radialis brevis muscle related to tennis elbow. Clin Biomech 1989; 4:210-2.
95. Stratford PW , Levy DR, Gauldie S, Miseferi D, Levy K. The evaluation of phonophoresis and friction massage as treatments for extensor carpi radialis tendinitis: A randomized controlled trial. Physiother Can 1989; 41(2):93-9.
96. Struijs PA, Damen PJ, Bakker EW, Blankevoort L, Assendelft WJ, van Dijk CN. Manipulation of the wrist for management of lateral epicondylitis: a randomized pilot study. Phys Ther 2003; 83(7):608-16.
97. Sutton GS, Bartel MR. Soft-tissue mobilization techniques for the hand therapist. J Hand Ther 1994; 7(3):185-92.
98. Svernlov B, Adolfsson L. Non-operative treatment regime including eccentric training for lateral humeral epicondylalgia. Scand J Med Sci Sports 2001; 11(6):328-34.

99. Targino RA, Imamura M, Kaziyama HH, Souza LP, Hsing WT, Imamura ST. Pain treatment with acupuncture for patients with fibromyalgia. Curr Pain Headache Rep 2002; 6(5):379-83.
100. Thomas SJ, Yakin DE, Parry BR, Lubahn JD. The anatomical relationship between the posterior interosseous nerve and the supinator muscle. J Hand Surg [Am] 2000; 25(5):936-41.
101. Van De Streek MD, Van Der Schans CP, De Greef MH, Postema K. The effect of a forearm/hand splint compared with an elbow band as a treatment for lateral epicondylitis. Prosthet Orthot Int 2004; 28(2):183-9.
102. Van der Windt DA, van der Heijden GJ, van der Berg SG, ter Riet G, de Winter AF, Bouter LM. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review. Pain. 1999 Jun; 81(3):257-71.
103. Vicenzino B, Brooksbank J, Minto J, Offord S, Paungmali A. Initial effects of elbow taping on pain-free grip strength and pressure pain threshold. J Orthop Sports Phys Ther 2003; 33(7):400-7.
104. Vicenzino B, Collins D, Wright A. The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia. Pain 1996; 68(1):69-74.
105. Wadsworth CT, Nielsen DH, Burns LT, Krull JD, Thompson CG. Effect of the counterforce armband on wrist extension and grip strength and pain in subjects with tennis elbow. J Orthop Sports Phys Ther 1989; 11(5):192-7.
106. Werner CO. Lateral elbow pain and posterior interosseous nerve entrapment. Acta Orthop Scand Suppl 1979; 174:1-62.
107. Wong JY, Rapson LM. Acupuncture in the management of pain of musculoskeletal and neurologic origin. Phys Med Rehabil Clin N Am 1999; 10(3):531-45.
108. Wuori JL, Overend TJ, Kramer JF, MacDermid J. Strength and pain measures associated with lateral epicondylitis bracing. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79(7):832-7.

14

Tendinopatías de la mano y la muñeca: tenosinovitis de De Quervain

INTRODUCCIÓN

Los huesos que componen el complejo articular de la muñeca conforman dos articulaciones, la *radiocarpiana*, que está formada, de un lado, por la superficie distal del radio y, de otro lado, por los huesos de la primera fila del carpo –escafoides, semilunar y piramidal–; y la *mediocarpiana*, conformada por los huesos de la primera y segunda hileras del carpo –trapecio, trapezoide, cabeza del hueso grande y ganchoso–. La muñeca, pues, se extiende desde la cara distal del radio hasta la base de los metacarpianos[71].

La configuración del carpo viene determinada por la propia forma de los huesos que lo componen y por una extensa y firme red de ligamentos.

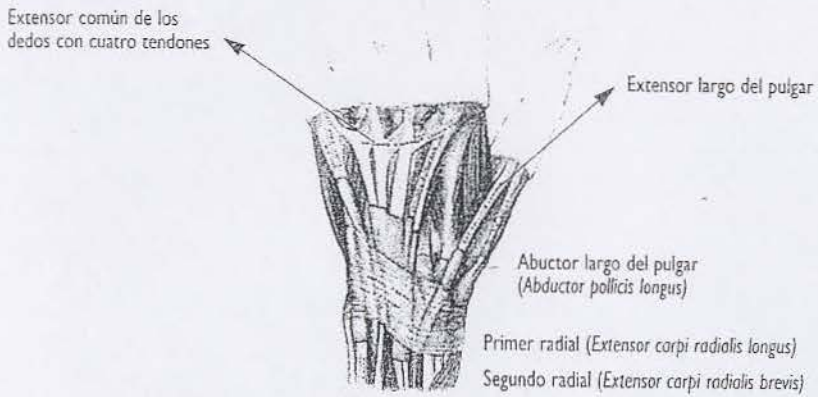


FIGURA 14-1. Compartimentos de la cara dorsal de la muñeca. *I – Abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar (abductor pollicis longus y extensor pollicis brevis); II – primer y segundo radial (extensor carpi radialis longus y brevis); III – extensor largo del pulgar (extensor pollicis longus); IV – extensor común de los dedos (extensor digitorum comunis), con cuatro tendones, y extensor propio del índice (extensor indicis); V – extensor propio del meñique (extensor digiti minimi); VI – cubital posterior (extensor carpi ulnaris). Tomado de:* Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery. *39 ed. London: Churchill-Livingstone; 2004.*

Mecánicamente, los tendones de la muñeca y los huesos del carpo forman una entidad fuertemente engarzada para aproximar el centro de rotación de la articulación; no en vano la carga soportada por la mano se multiplica sobre la muñeca por el lógico efecto de palanca. El complejo de tendones implicados en la extensión de la muñeca se organiza en seis compartimentos localizados en la cara dorsal de la muñeca y sujetos por el retináculo extensor (ligamento dorsal del carpo) (fig. 14-1). En el plano palmar el conjunto de tendones responsable de la flexión atraviesa la articulación bajo el túnel (canal) carpiano, formado por el retináculo flexor (ligamento transverso del carpo) (fig. 14-2)[83].

Desde un punto de vista funcional, la muñeca es el último eslabón de una cadena cinética encargada de poner la mano en una situación óptima para el desarrollo de la vida de relación, con precisión y el mayor grado de estabilidad posible.

Los túneles osteofibrosos se encargan de mantener los tendones, de guiarlos hacia su inserción y de optimizar las fuerzas de tracción. La mayoría de las tendinopatías de la muñeca y mano tienen lugar en estos túneles, en la primera polea –falange proximal– en la mano, y en los retináculos flexores y extensores en la muñeca. Son las llamadas tendovaginitis estenosantes, que afectan al tendón y su vaina retinacular, cuya hipertrofia es causa de estenosis y constricción; la vaina sufre una metaplasia fibrocartilaginosa que puede aumentar su grosor hasta tres veces[113]. Estudios mediante biopsia han demostrado que en la tendovaginitis la inflamación de la vaina sinovial es infrecuente, salvo en las afecciones sistémicas, al igual que la proliferación sinovial. La degeneración afecta exclusivamente al retináculo, mientras que las adherencias propias de estadios crónicos suelen formarse entre tendones, poleas y sinovia[82]. Las tendinopatías insercionales tienen una importancia cualitativa menor en comparación con las anteriores. Para Burman, las tres causas principales de tendovaginitis son[19]:

- estiramiento ocupacional del tendón;
- contracción activa repetida del músculo correspondiente al tendón;

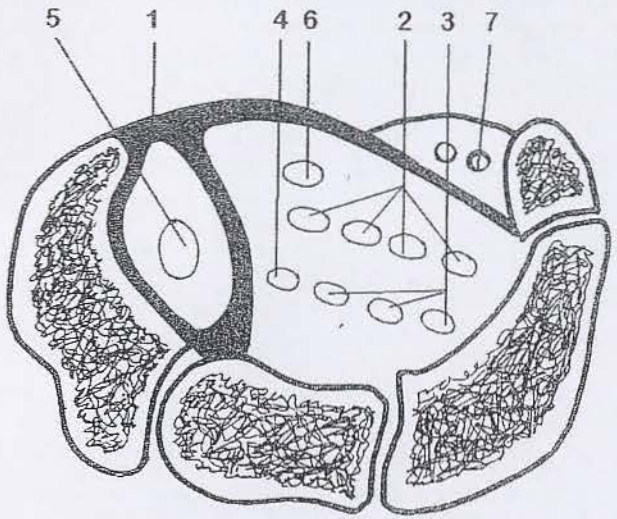


FIGURA 14-2. Corte axial de muñeca que muestra las diferentes estructuras que configuran el túnel carpiano. *(1) Ligamento anular anterior del carpo; (2) tendones del flexor superficial; (3) tendones del flexor profundo; (4) tendón del flexor largo del pulgar; (5) tendón del palmar mayor; (6) nervio mediano; (7) nervio cubital.*

- lesión directa, siendo la estenosis el residuo de una lesión mayor.

Son frecuentes las afecciones tendinosas que se localizan alrededor de la muñeca, un complejo articular amplio donde se puede encontrar una gran cantidad de lesiones distintas en un espacio relativamente pequeño. Son las tendinopatías más significativas, por frecuentes, las localizadas en la cara dorsal de la muñeca, especialmente de los compartimentos primero, segundo y sexto; las tendinopatías de otros compartimentos son raras[94].

En este capítulo se tratan las tendinopatías primarias, de origen mecánico, quedando excluidas las secundarias a infección o enfermedades sistémicas[82].

Al igual que en otras regiones anatómicas, cuando la carga soportada por el tendón es demasiado elevada o, aunque leve, dema-

siado frecuente, su capacidad reparadora se ve superada y ocurre un microfallo intrasustancia acumulado[126]. Las tendinopatías de la muñeca y la mano son en su mayoría síndromes por sobreuso. El carácter repetitivo, las posiciones articulares forzadas, la presión directa, la vibración o la aplicación de una fuerza exagerada propician su aparición[100 104 129]. Cuando el principal mecanismo productor es la fricción, el origen puede ser intrínseco o extrínseco. En el primer caso quistes, fracturas, callos viciosos o procesos artrósicos de las articulaciones colindantes contribuyen a la génesis del problema y éste recibe el nombre de tenosinovitis[114]. En el segundo dispositivos externos –ortesis– comprimen el tendón contra una estructura firme y desencadenan el comienzo del proceso fisiopatológico.

El desempeño de determinadas labores o profesiones, debido a los gestos que incluyen o a las condiciones en las que éstos se realizan, predisponen al padecimiento de tendinopatía en el miembro superior. Tal es el caso de los músicos[60], las lavanderas[127], los granjeros[95], jardineros y practicantes de deportes de raquera[94], en silla de ruedas o en los que es necesario el empleo de la prensión, como el remo, el golf, la halterofilia, la escalada o la gimnasia artística[105]. El 60% de las lesiones que sufren los escaladores aficionados se dan en la mano o muñeca y la mayoría de ellas son tendinopatías secundarias a esguinces, irritación del retináculo flexor o, sencillamente, microtraumatismos[111]. Por otro lado, se ha demostrado que las personas que llevan cabo tareas repetitivas y forzadas tienen 29 veces más posibilidades de padecer tendinopatías de la mano o muñeca que las que no las efectúan[6].

En cuanto a la etiología, una compleja interacción de factores es quizás el único aspecto sobre el que existe consenso en la literatura. Parecen que están implicados el sexo o los factores hormonales, neurogénicos y mecánicos parecen estar implicados[5 57]. El embarazo y sus fluctuaciones hormonales asociadas, por ejemplo, desembocan en retención de líquidos que pueden contribuir a aumentar la presión en los túneles fibrosos[82 115]. Una de estas hormonas, la oxitocina, es capaz de inducir un cuadro de tenosinovitis aséptica y rotura espontánea en el extensor común de los dedos[101]. Los estrógenos, por su parte, podrían desempeñar un papel en la regulación de la función del tejido conectivo, aunque está por determinar su influencia sobre la función y las propiedades mecánicas del tendón[57].

TENOSINOVITIS DE DE QUERVAIN

La tenosinovitis de De Quervain se refiere a las lesiones que asientan sobre los tendones comprendidos en el primer compartimento dorsal de la muñeca, pertenecientes al abductor largo del pulgar (ALP) y al extensor corto del pulgar (ECP).

La lesión de De Quervain fue mencionada por primera vez en la 13ª edición del Gray de 1893, describiéndola como el "*esguince de las lavanderas*". En 1895 De Quervain publica un estudio de 5 casos de tenosinovitis en el primer compartimento[37], aunque atribuye a Kocher la primera descripción de la patología y del primer procedimiento quirúrgico sobre ella[33]. Es Patterson en 1936 quien por primera vez emplea el término "*Enfermedad de De Quervain*" en una publicación aparecida en el New England Journal of Medicine[97].

Las primeras confusiones en el uso de esta nomenclatura aparecen en la década de los años 1940. Antes de este período "*tenosinovitis estenosante*" y "*paratendinitis*" eran bien diferenciadas desde los puntos de vista clínico, patológico y epidemiológico.

La paratendinitis del ALP y del ECP es similar a la tenosinovitis de De Quervain, ya que ambas se caracterizan por la presencia de dolor y la dificultad para utilizar el pulgar en las actividades de la vida diaria[89]. A pesar de estas similitudes es conveniente aclarar que la paratendinitis presenta un dolor más proximal, localizado en la unión miotendinosa (UMT), pudiendo a veces ir acompañada de crepitación. En el síndrome de De Quervain los cambios fisiopatológicos se observan en la vaina del tendón[85].

En 1943 empieza a ser utilizado el término "*sinovitis*" para definir ambos procesos y todavía en la literatura actual los términos "*tendinitis*" y "*tenosinovitis*" se utilizan indistintamente[102], si bien el término *tenosinovitis de De Quervain* viene en algunos casos aso-

ciado a las tenosinovitis estenosantes localizadas más proximalmente.

ANATOMÍA FUNCIONAL

El primer compartimento dorsal se localiza en el borde radial de la muñeca. En la mayoría de los casos este compartimento contiene los tendones y las vainas sinoviales del ALP y el ECP[69] –este último está ausente en un porcentaje variable[65,123]–. En condiciones normales ambos tendones se deslizan libremente por el canal osteofibroso que conforma el primer compartimento. Tillaux observó que en algunos casos el ACP se encuentra en un compartimento fibroso separado[130], lo que Lipscomb denominó *bífido*[84]. Posteriormente, son numerosos los autores que han apoyado la teoría de la existencia de un doble canal fibroso, uno para cada tendón: Finkelstein en 4 casos de 20, Fenton en el 33% de los casos y Muckart en el 60%[15,46,91]. Para Laulan *et al.*, ciertas variaciones anatómicas pueden explicar los fracasos del tratamiento[80] (fig. 14-3). Estas variaciones anatómicas son: a) la existencia de tendones múltiples en el abductor largo (58-89%); b) la existencia de un septo que separa los ALP y ECP, creando así un segundo compartimento (20-34%). Jackson *et al.* describen hasta un 75% de casos en los que existe una variante de la normalidad, bien una septación total o parcial (40%), bien una división del primer compartimento en la que dos o más tendones estaban presentes en el subcompartimento de mayor tamaño[65]. Para Aktan *et al.* esta cifra asciende al 85,4%[1].

El ALP se desliza describiendo una espiral por la cara dorsal y medial del radio hasta llegar a su inserción en la zona externa del primer hueso del metacarpo, adquiriendo la morfología de tendón cuando atraviesa las articulaciones de la muñeca y del pulgar[16].

A pesar de su nombre, la acción del ALP no implica una abducción pura del pulgar, sino que de un lado ayuda a transmitir la supinación, tirando de la muñeca, y respecto al primer dedo, lleva el pulgar hacia atrás, es decir, lo extiende[43]. Sin embargo, cuan-

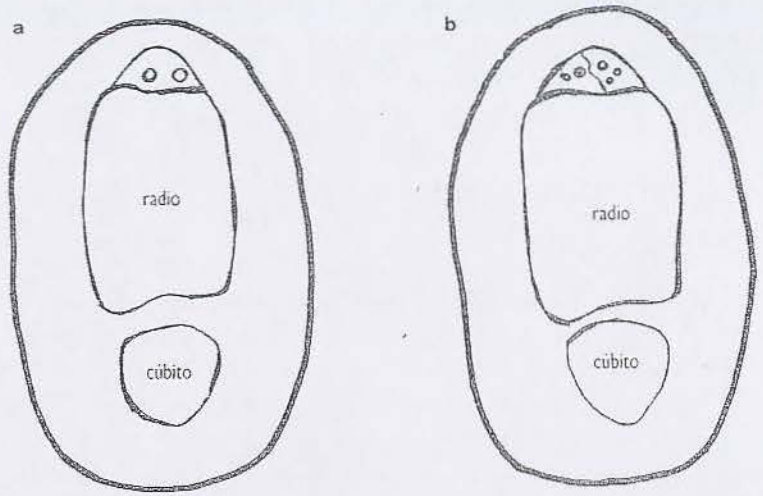


FIGURA 14-3. (a) Representación esquemática del primer compartimento, *donde se observa la presencia de dos tendones, que es la situación más frecuente.* ***(b) Variante de la normalidad,*** *en la que se aprecian numerosos tendones –más de dos– separados por un septo, lo cual predispone al padecimiento de tenosinovitis de De Quervain.*

do existe una parálisis de la musculatura tenar, se observa frecuentemente cómo este músculo es capaz de provocar la flexión de la articulación metacarpofalángica (MCF) del primer dedo y mantener el arco de la pinza, evitando el colapso del metacarpo bajo la influencia del aductor[43,93].

El ALP es, asimismo, abductor y flexor de la muñeca –único flexor importante de la muñeca inervado por el nervio radial–. El ECP está estrechamente vinculado al ALP y, aun siendo más pequeño y débil, realiza una acción similar sobre la muñeca. Una de sus funciones primarias es la extensión de la articulación MCF del pulgar. Ambos músculos, corto y largo, controlan y orientan el pulgar para que adopte una posición adecuada en la aplicación de la fuerza[64].

En el tercio distal del antebrazo el ALP y el ECP se encuentran atravesados por la rama superficial del nervio radial, que continúa entre el primer y el tercer compartimento dorsal, dividiéndose en varias ramas; de ellas, la anterior discurre por el compartimento extensor, aportando sensibilidad a la cara dorsal del pulgar[17].

ASPECTOS BIOMECÁNICOS

La mayor parte de las observaciones realizadas por De Quervain, Troeel, Finkelstein y Petterson, entre otros, invitan al estudio de la biomecánica para descifrar los factores desencadenantes de esta patología[46].

En condiciones normales el ALP y el ECP se deslizan sin problemas a través del primer compartimento dorsal gracias a la configuración anatómica descrita con anteroridad y a la vaina sinovial que, junto con el líquido sinovial, reduce la fricción cuando la contracción muscular hace que los tendones se deslicen longitudinalmente a través de sus vainas[89].

A nivel de la muñeca los tendones y la vaina sinovial están recubiertos por una estructura ligamentosa que los protege, evitando un desplazamiento erróneo cuando se trabaja con la muñeca en posición no neutra.

El canal formado por el retináculo y los huesos del carpo originan el compartimento osteofibroso, que realiza la función de poleas en el mecanismo extensor del primer dedo.

El ALP y el ECP tienen un papel importante e imprescindible en todas las actividades cotidianas donde se solicita el pulgar para formar la pinza anatómica necesaria para coger cualquier objeto. La contracción de los músculos del primer dedo provoca un aumento de la presión dentro del primer compartimento, sobre todo cuando se realiza con la muñeca en posición no neutra –generalmente en ligera extensión y desviación radial[64].

Esta patología está relacionada casi siempre con la actividad laboral, especialmente con las ocupaciones que solicitan de manera repetida la extensión del primer dedo[2] y/o la inclinación cubital repetida o mantenida[27 85 137].

Dado que la utilización de la muñeca y la solicitación del pulgar en una posición no neutra provocan una variación del vector de fuerza del ALP y del ECP que aumenta de manera considerable la presión en el primer compartimento, podría ser valiosa la utilización de una férula palmar para proteger la articulación durante el desarrollo de la actividad concreta[64].

FISIOPATOLOGÍA

Existen algunas formas de tenosinovitis cuyo origen es sistémico o infeccioso; como ya se ha indicado, nos centraremos en aquellas cuyo origen es mecánico. La tenosinovitis de De Quervain es llamada tenosinovitis estenosante, donde el tendón presenta casi siempre un aspecto normal, sin signos de inflamación, a excepción del punto de compresión. La clínica es secundaria a la causa mecánica, no apareciendo células inflamatorias[89] (fig. 14-4).

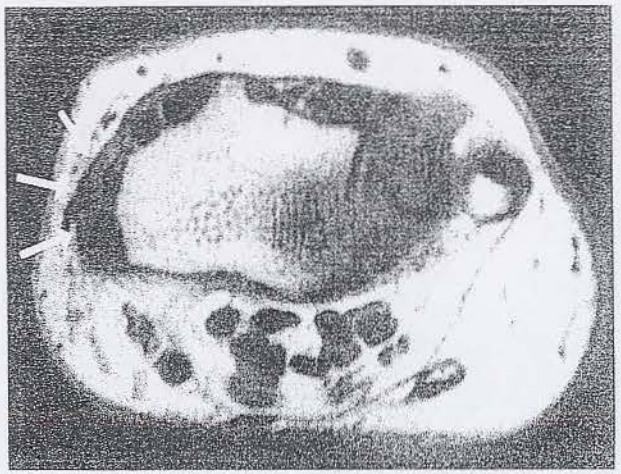


FIGURA 14-4. La figura muestra el estado de congestión e irritación de las estructuras del primer compartimento.

El primer compartimento puede aparecer más denso y fibroso, lo que, unido a la disminución del área por sección del canal, provoca una dificultad en el deslizamiento del ALP y el ECP, pudiendo los tendones presentar pérdida de sus cualidades mecánicas y tejido de granulación[110 134]. El diámetro de dicho se puede reducir hasta 3 ó 4 veces en los casos más graves[27].

Inicialmente se observa un engrosamiento de las vainas sinoviales en los puntos donde no existe compresión, acompañado de una disminución de la vascularización del tejido conectivo que forma el retináculo extensor[83].

Por lo descrito, la clínica inicial se caracteriza por la presencia de un dolor a nivel del primer compartimento dorsal que aumenta al realizar actividades que solicitan explícitamente las estructuras que lo conforman, pero que disminuye con el reposo[22]. En los estadios avanzados el dolor aparece incluso en reposo, la articulación MCF del pulgar puede aparecer bloqueada por desuso e incluso cabe observar una alteración sensitiva en el dorso del dedo por compresión de una de las ramas del nervio radial. En estos casos la vaina sinovial puede estar destruida, con pérdida de tejido conectivo y degeneración hialina y cartilaginosa[38]. La degeneración de la vaina puede dar lugar a la presencia de adherencias entre el tendón y su vaina e incluso entre los tendones[46].

Los pacientes en estadios iniciales –fase aguda– responden positivamente al tratamiento con AINE, lo que no sucede en estadios más avanzados, confirmando la teoría de la ausencia de células inflamatorias en los procesos crónicos (ver cap. 3).

ETIOLOGÍA

Esta patología tiene un carácter multifactorial, aunque condicionada de manera general por factores biomecánicos predisponentes. Afecta en primer lugar a mujeres (relación 10:1) con edades comprendidas entre los 35 y 55 años[7 18], quienes, según Lipscomb, tienen una mayor capacidad para angular la muñeca[84]. Suelen ser madres de niños entre 6 y 12 meses de edad en las que el gesto de levantar al be-

bé provoca la aparición de la tendinopatía, normalmente de forma bilateral[3]. Este último hecho podría estar relacionado con retención de líquidos y/o desarreglos hormonales del período postparto.

La etiología de origen traumático representa apenas el 25% de los casos[116] e implica una rotura de las fibras de colágeno del retináculo extensor o del cuerpo de los tendones extensores cuyo proceso reparador puede provocar una estenosis del canal. En el traumatismo agudo se debe considerar asimismo la formación del hematoma, que ocupa un espacio dentro del compartimento dificultando el deslizamiento de los tendones[89].

El hecho de que el ECP ocupe un compartimento separado –en el 60% de los casos, según Muckart– podría ser considerado como un factor causal[91]; no en vano la capacidad de deslizamiento del tendón del ECP queda mermada por la propia septación[77]. En algunos pacientes con síndrome de De Quervain existe una cresta ósea asociada al septo[88].

Phalen, entre otros, describe la coexistencia del síndrome del túnel carpiano, el dedo en resorte, el codo de tenis y la capsulitis adhesiva del hombro con la afección de De Quervain como algo "demasiado frecuente" que invita a pensar en alguna relación etiológica[7 98].

Factores predisponentes a la aparición de tendinopatías en el primer compartimento

a) Sobreuso, descompensación entre actividad y reposo.
b) Debilidad de la musculatura proximal o desequilibrio muscular, ya que los músculos de la muñeca y de la mano se hacen cargo de las actividades intentando compensar el desajuste que existe en el tercio proximal.
c) Laxitud ligamentaria, que ocasiona una cierta inestabilidad de la muñeca.
d) Realización de patrones de movimiento inadecuados.

Estos factores mecánicos pueden provocar daño en el primer compartimento mediante un mecanismo de compresión continua

secundaria a un movimiento continuado o muy repetido, como ocurre en la mayor parte de los trabajos realizados con la mano en los que se solicita la pinza anatómica, como son el escribir, tocar un instrumento y otras actividades similares[13].

DIAGNÓSTICO

Pese a que el diagnóstico de la tenosinovitis de De Quervain es eminentemente clínico, la posibilidad de que el dolor se deba a otras entidades clínicas hace necesaria la realización de pruebas complementarias tanto para descartar aquéllas como para confirmar la primera. La ecografía y la resonancia magnética (RM) son los métodos de elección en el diagnóstico por la imagen de esta afección. En ambos casos los hallazgos que confirman la presencia de patología son el engrosamiento del tendón y su vaina y el edema de las partes blandas circundantes[53,54]. Chien *et al.*, por su parte, promulgan el empleo de la radiología simple tras constatar en un estudio retrospectivo sobre 49 radiografías de 45 pacientes que anomalías focales de la estiloides radial –erosión cortical, esclerosis o aposición ósea al periostio– constituyen un indicador de tenosinovitis de De Quervain[25].

Se requiere un procedimiento diagnóstico preciso y metódico para instaurar un plan de tratamiento adecuado. Dicho procedimiento debe incluir los siguientes puntos:

a) *Interrogatorio*, en el que se inquieren los movimientos que desencadenan el dolor, con lo que se obtiene una información importante sobre la localización de la lesión y el mecanismo lesional. Es necesario conocer la actividad profesional del sujeto para evitar los movimientos repetitivos nocivos y/o propiciar la correcta adaptación del material que corrija los problemas o desajustes biomecánicos.

b) El *examen físico*, que pone de manifiesto una tumefacción y dolor localizados sobre el trayecto del tendón hasta el dorso del pulgar; las molestias se agravan con la desviación cubital y la flexión-aproximación del primer dedo, lo que acaba restringiendo la movilidad de éste. La palpación dolorosa de la estiloides radial, el engrosamiento del tendón y la vaina del extensor y una crepitación ocasional completan el cuadro[7].

c) *Maniobras específicas*, entre las que la prueba de Finkelstein se presenta como la más fiable y patognomónica. En ella se aloja el primer dedo, en flexión entre la cara palmar y los cuatro últimos dedos, llevándose a continuación la muñeca a inclinación cubital (fig. 14-5). La aparición de dolor en el trayecto tendinoso durante la ejecución de la prueba indica la presencia de patología[46,70]. Estudios biomecánicos llevados a cabo por Kutsumi *et al.* han demostrado que este test refleja principalmente anomalías del ECP, en detrimento del ALP. Estos autores consideran la enfermedad de De Quervain como una disfunción más propia del ECP –en concreto, de su subvaina– que del ALP, o cuando menos de ambos por igual[77,78]. El signo de Françon,

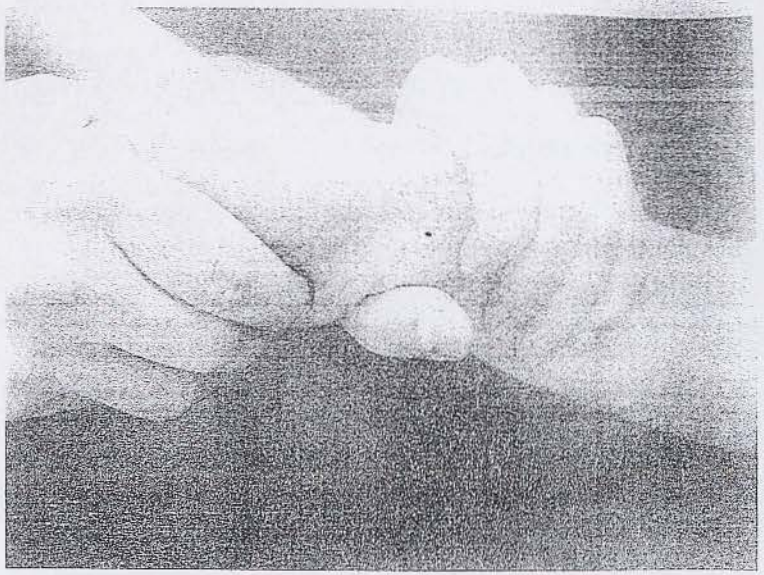


FIGURA 14-5. Prueba de Finkelstein.

entendido como el dolor vivo a la extensión y abducción del pulgar con carácter isométrico, no está necesariamente presente en esta patología[24].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe establecer el diagnóstico diferencial con las siguientes patologías:

a) *Neuritis de Wartenberg*, que afecta a la rama sensitiva del nervio radial a su paso por el antebrazo, por lo que se debe valorar la sensibilidad de la cara dorsal de la primera comisura[79 80 122]. Para Dellon y Mackinnon existe una propensión desproporcionada de este ramo a desarrollar un neuroma[35 36]. En un 18% de los casos, según Foucher, existe una asociación entre esta disfunción y la tenosinovitis de De Quervain[24].

b) *Estiloiditis radial.* Se trata en realidad de una tendinitis de inserción del supinador largo[117]. Existe una reacción perióstica que se manifiesta por la presencia de dolor en la cara anterior de la estiloides radial ante los movimientos de la muñeca y el antebrazo, especialmente la inclinación cubital y la supinación forzada. Predomina en el sexo femenino, en las edades medias de la vida y en profesiones que empleen frecuentemente las manos y los antebrazos[112 132]. El diagnóstico se establece preferentemente mediante radiología simple, en la que se aprecia descalcificación de la zona epifisaria y cambios en el periostio y en la cortical[25].

c) *Síndrome de intersección*, localizado en tercio distal de cara dorsal del antebrazo, a unos 4-8 cm de la muñeca, cerca de la articulación MCF del pulgar, pero con irradiación al propio dedo[105]. El síndrome de intersección es realmente una bursitis que asienta en la intersección del primero y segundo compartimentos, entre los tendones radiales y el del ALP, a unos 3-5 cm del tubérculo de Lister[30 32 138]. El signo distintivo de esta patología es la presencia de un punto gatillo nítido en el lugar de la fricción y a veces cierto grado de crepitación –audible ocasionalmente– localizada en el mismo lugar tanto en flexoextensión como en pronosupinación[24]. El dolor se manifiesta en la cara posteroexterna del antebrazo, cuatro traveses de dedo por encima de la estiloides radial y aumenta con la presión[24] (fig. 14-6). Remeros y levantadores de pesas son propensos a su padecimiento. El dolor aparece con las torsiones y las desviaciones radiales o con la combiación de múltiples movimientos de la mano[95].

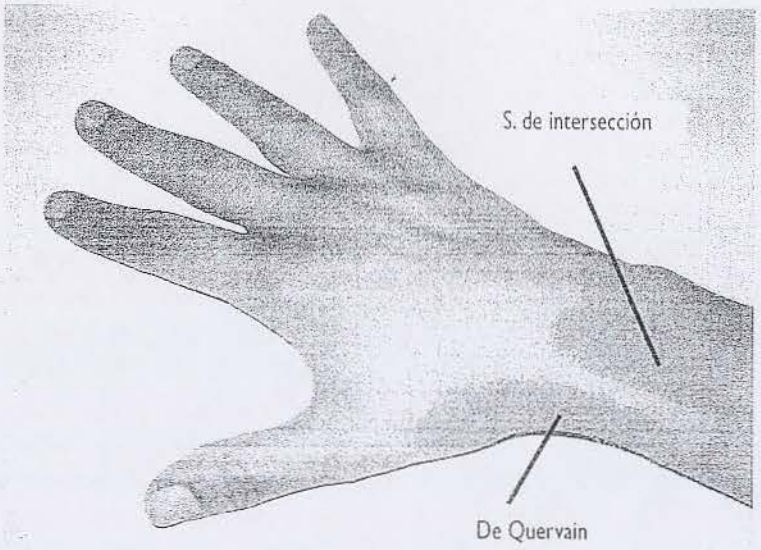


FIGURA 14-6. Patrones de dolor de la tenosinovitis de De Quervain y del síndrome de intersección.

Estudios estándar no incluyen la zona de intersección, por lo que, cuando se sospeche la afectación de ésta, se debe incluir el antebrazo en la valoración mediante RM[32]. Esta prueba ofrece imágenes compatibles con edema peritendinoso –peritendinitis– en los tendones del primero y segundo compartimentos, que se extiende proximalmente desde el área de intersección y que constituye el hallazgo más significativo. En los casos crónicos estos hallazgos son más sutiles, más propios de una tenosinovitis estenosante[29].

El ALP cruza los tendones radiales a unos 4-7 cm por encima del tubérculo de Lister. En esta encrucijada existe una bolsa serosa que normalmente separa tendones radiales y ALP[137]. El sobreuso a este nivel genera una reacción inflamatoria secundaria a un fenómeno de fricción sostenida que tiene como resultado una tenosinovitis localizada en el segundo compartimento dorsal[55,63]. El compromiso entre los dos planos tendinosos a menudo conforma una tenosinovitis crepitante[13]. La mayoría de los casos –un 60%, según Grundberg y Reagan[55]– responden a un tratamiento conservador unido a modificaciones del gesto propio de la actividad laboral y/o deportiva que evitan la recidiva.

d) Liberación incompleta del compartimento del ECP tras cirugía del De Quervain que se puede poner de manifiesto con la prueba de Louis[86].

e) La patología del síndrome de intersección es frecuente en personas que tienen que sostener algún objeto poco pesado pero durante largas horas, como los escribientes, peluqueros o quienes, sin estar habituados, hacen una larga sesión de bricolaje[19]. Su diagnóstico es casi exclusivamente clínico. El signo clave es el dolor que se sitúa en el tercio inferior de la cara dorsal del antebrazo, inmediatamente por encima del lugar de expresión del síndrome de De Quervain. Ocasionalmente, este dolor se acompaña de crepitación a la palpación. La extensión resistida del pulgar es dolorosa.
El tratamiento es similar descrito en el síndrome de De Quervain, si bien la férula ha de colocarse en ligera extensión –15º–, inclinación radial y retropulsión del pulgar durante 2 semanas[9,136].

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DE QUERVAIN

El tratamiento de esta patología se ha de considerar en dos apartados complementarios: por un lado, la fisioterapia pura y, por otro lado, el empleo de ortesis.

Fisioterapia

a) Crioterapia en los estadios iniciales, pudiéndose utilizar igualmente bajo la modalidad de crioestiramientos, con una cadencia de 2 minutos de flexibilidad y 1 minuto de hielo, previo período de enfriamiento de 10 minutos de duración. La forma de criomasaje con hielo promueve una acción analgésica y descongestionante inmediata al retrasar la hemorragia microscópica, neutralizar la acción de la histamina y disminuir la velocidad de conducción nerviosa[23,82]. El empleo del frío debe evitarse en sujetos con hipersensibilidad o enfermedad de Raynaud[56].
b) Estiramientos y trabajo excéntrico suave respetando los límites del dolor[109,112].
c) Masaje descontracturante del antebrazo.
d) Masaje transverso profundo (MTP) sólo en los casos crónicos y en las primeras sesiones de tratamiento, no más de dos aplicaciones durante 10-12 minutos. Para aplicar esta técnica correctamente hay que situar previamente al paciente con el codo flexionado unos 90º y la muñeca en inclinación cubital con el fin de lograr cierto grado de tensión en el primer compartimento.
e) Ultrasonidos (US) durante la fase de proliferación del colágeno, a una intensidad 0,8 W/cm^2 durante 5 minutos. Especialmente interesantes si después se continúa con estiramientos, ya que en la fase crónica ha tenido lugar un acortamiento de los tejidos[72]. Las características de la región afectada permiten utilizar la modalidad subacuática. Klaiman *et al.* hallaron una reducción significativa del dolor a corto plazo en cuatro pacientes con tendinopatía de De Quervain[75].
f) Iontoforesis, que en estos casos puede ser especialmente útil, ya que no es necesario profundizar en exceso para transportar el medicamento al lugar del conflicto. Dado que la profundidad alcanzada es al menos 1 cm, esta modalidad supone una alternativa para la administración de dexametasona en estructuras superficiales en los pacientes que no toleran otras medidas más

intensas o invasivas[30]. Se aplicarán ionizaciones para tratar el dolor y la inflamación con cloruro de calcio en el electrodo positivo o con yoduro de potasio en el electrodo negativo. La duración del tratamiento será 20 minutos y la intensidad de la corriente se calculará en función del tamaño de los electrodos, entre 0,01 y 0,05 mA/cm^2 [80].

g) La fase de recuperación incluye la realización de los ejercicios de fortalecimiento de los músculos implicados en la articulación del pulgar. Al principio puede ser beneficioso el empleo de vendajes funcionales para dotar a la zona de estabilidad[34]. Se emplearán gomas para el trabajo isotónico y ejercicios de estabilización del tipo solicitación en cocontracción de los músculos de la muñeca (fig. 14-7). Autores como Chapin-Bouscarat cuestionan la utilidad de un programa de fortalecimiento excéntrico progresivo en estos casos, aludiendo a su eficacia en las tendinopatías del miembro inferior[24]. Finalmente, en un último estadio se trabaja la propiocepción y se retoman paulatinamente las actividades funcionales propias del individuo.

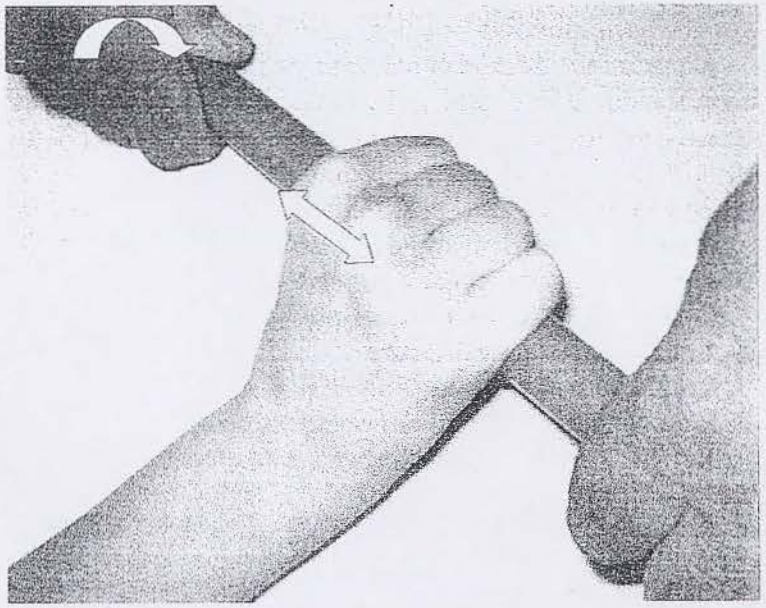


FIGURA 14-7. Ejercicio de estabilización de la muñeca.

Tratamiento con férulas

Está muy extendido en la literatura el tratamiento basado en infiltraciones con corticoides combinado con la utilización de férulas fabricadas con material termomoldeable[106 124]. Witt *et al.* defienden la combinación de férula más infiltración de cortisona como tratamiento ideal, pero no presentan la acción de cada uno de estos dos elementos de manera separada[134]. La efectividad de la utilización de la férula de reposo nocturno como tratamiento único o unido a una infiltración es incierto[133].

La aplicación de la férula nocturna comprende entre 2 y 3 meses. Dicha férula sitúa la muñeca en 15º de flexión dorsal y el pulgar en abducción, con la articulación MCF en posición neutra. La interfalángica puede ser incluida o no en función de la comodidad del paciente (fig. 14-8).

Por otro lado, el empleo diurno de una férula funcional que mantenga la muñeca en esos 15º de flexión dorsal evita el aumento de la presión en el compartimento radial durante las actividades cotidianas que se realizan con la muñeca en posición no neutra.

El tratamiento conservador tiene una eficacia del 51-92% en los casos en los que no se

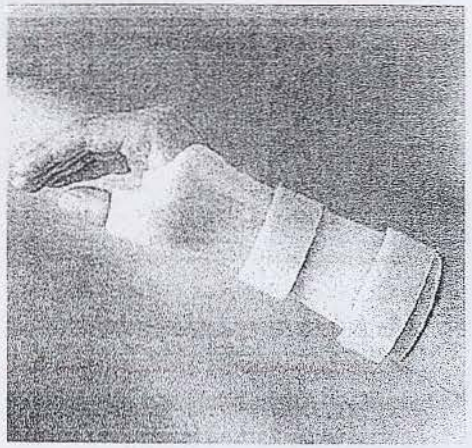


FIGURA 14-8. Férula termomoldeable para el tratamiento del síndrome de De Quervain.

manifieste además el dedo en resorte[34 58]. Cuando, unido al componente clínico, aparecen signos de atrapamiento, el tratamiento conservador no disminuye el dolor, aunque soluciona el dedo en resorte en el 44% de los casos[2].

OTRAS LESIONES TENDINOSAS DE LA MANO Y LA MUÑECA

La relativa frecuencia de las tendinopatías de la muñeca se debe al largo discurrir de los tendones sobre esta articulación y a los requerimientos que sobre ellos se hace en términos de estabilización y movilización de las diferentes piezas óseas en actividades profesionales, deportivas o de la propia vida diaria.

El diagnóstico se basa nuevamente en la búsqueda y demostración de la tríada sintomática compuesta por el dolor local a la palpación del tendón, con su puesta en tensión y con la contracción muscular resistida del músculo al que pertenece[112].

Tendinopatías de los extensores de la muñeca

La similitud en cuanto al diagnóstico y al tratamiento de los trastornos tendinosos de los cinco últimos compartimentos –del segundo al sexto– permite su análisis conjunto. Sin embargo, resulta imprescindible la localización exacta de la tendinopatía a partir de los hallazgos clínicos para abordar con garantías de éxito su tratamiento. Común a estas tendinopatías es la aparición de dolor en la región peritendinosa o en el propio tendón ante movimientos pasivos, activos o resistidos, y especialmente al estiramiento y a la palpación selectivos del tendón, que se puede acompañar o no de inflamación[99 137]. Dicho dolor suele originarse con la ejecución repetida de actividades que incluyen la extensión de muñeca y/o dedos y se ve incrementado a medida que la carga de trabajo aumenta. Su cese está relacionado con la interrupción de estas actividades, con la modificación del gesto productor y/o con el ajuste del equipamiento o material propio de la actividad en cada caso.

Respecto a las tendinopatías de la muñeca, a excepción del síndrome de intersección, la literatura alude a ellas como entesopatías. La mayor parte de ellas se deben a sobreuso o inadaptación a la actividad[13].

Biomecánica

La extensión de la muñeca se debe a su musculatura dorsal, que comprende los músculos extensores de la muñeca y los dedos, divididos en dos grupos musculares: superficial y profundo. El grupo superficial está constituido por los músculos braquiorradial, extensores radiales largo y corto del carpo, extensor común de los dedos, extensor del meñique y extensor cubital del carpo (cubital posterior); todos estos músculos se originan en la cara posterior del epicóndilo[131]. El grupo profundo incluye, separador largo del primer dedo, extensor del primer dedo y extensor del índice; su origen se encuentra en la cara anterior del epicóndilo, a excepción del extensor del índice, que se origina en la membrana interósea[71].

El mecanismo de extensión de la mano y muñeca es mucho más complejo que el de la flexión. La inervación se debe a un sistema de red conformado por los nervios radial, cubital y el nervio mediano[108]. El sistema extensor de la muñeca está compuesto por seis compartimentos, desde el pulgar al quinto dedo. Los tendones de cada uno de estos compartimentos están cubiertos por el retináculo extensor, banda fibrosa para prevenir la luxación tendinosa. A nivel de la muñeca los tendones poseen vaina fibrosa, cosa que no ocurre en la mano y dedos.

Los cuatro tendones que conforman el extensor común de los dedos se originan en un mismo vientre muscular. El extensor del índice y el extensor del meñique, en cambio, tienen vientre muscular propio[108].

Patomecánica

Las tendinopatías de los extensores de la muñeca se deben a sobreestiramiento repetido o bien a un comienzo brusco de una actividad a la que no se está acostumbrado. Usualmente son problemas asociados a sobreuso, esto es, repetición desmedida de un mismo gesto, el cual acaba produciendo la lesión.

El mecanismo extensor tiene mucho menos tolerancia a los cambios de longitud del tendón que el mecanismo flexor[1,2]. La extensión de los dedos es sinérgica de la flexión palmar de la muñeca y para que esto suceda es necesario un buen centro de movimiento y una correcta estabilización de la muñeca. La disminución o incapacidad de flexoextensión de la muñeca es un factor predisponente a la lesión; otra posible causa es la debilidad de la musculatura encargada de estabilizar la muñeca.

Síntomas

Los síntomas capitales son:

1. Dolor: punto doloroso o hipersensible sobre el tendón mismo, asociado a menudo con dolor en el retináculo flexor o en el extensor. Frecuentemente se trata de una verdadera tenosinovitis, por lo que presenta crepitación. Asimismo es normal que el músculo dependiente del tendón se encuentre afectado y es frecuente el problema de la compensación a nivel del codo e incluso del hombro. El dolor se centra sobre el anclaje óseo de la UMT o en las vainas sinoviales de los tendones implicados.
2. Inflamación local y fusiforme que aparece sobre el trayecto del tendón inflamado.
3. La pérdida de fuerza debido al dolor se podría considerar un tercer síntoma.

El dolor en la muñeca se localiza en cuatro zonas concretas: caras dorsal y palmar y bordes cubital y radial (tabla 14-1).

Otros problemas son menos frecuentes, como ocurre con los extensores de la muñeca, síndrome de intersección, extensor largo del pulgar y otras entidades menores.

TABLA 14-1. Localización del dolor en la muñeca.

Cara dorsal de la muñeca	*Cara palmar de la muñeca*	*Bordes interno y externo*
Ganglión	Tenosinovitis estenosante	*Borde cubital*
Atrapamiento nervioso	Síndrome túnel carpiano	• Síndrome de impactación cubital
Problemas degenerativos	Necrosis escafoides	• Tendinopatía de los flexores y extensores cubitales
Síndrome de intersección	Tendinopatía de los flexores	
Tendinopatía de los extensores	Inestabilidad del carpo	
Fracturas	Fracturas	• Subluxación cúbito
Luxación carpo-metacarpiana		*Borde radial*
		• Fractura escafoides
		• Tenosinovitis de De Quervain
		• Síndrome de intersección

Tendinopatía del extensor largo del pulgar

El extensor largo del pulgar (ELP) forma un ángulo agudo alrededor del tubérculo de Lister que lo conduce al tercer compartimento, donde se aloja. Puede verse afectado por diversos cuadros degenerativos o inflamatorios de la muñeca, fracturas distales del radio o hipertrofia de los vientres musculares que ocupan ese tercer compartimento[85].

Conocida también como la *parálisis del batería*[42], se encuentra estrechamente ligada a un traumatismo previo o una fractura de la muñeca sin desplazamiento que con el tiempo da lugar a inflamación o rotura del tendón[5]. La ejecución de movimientos o la adopción de posturas que incluyan la desviación radial y la dorsiflexión de la muñeca favorecen la irritación de esta estructura. Por ello, los escritores y músicos que tocan la batería y el acordeón u otros teclados suelen padecerla[21].

Entre los síntomas, además del dolor, la inflamación y la sensibilidad a la palpación, se encuentra la crepitación localizada en el tubérculo de Lister. La sensación dolorosa se puede reproducir con

la flexión activa o pasiva de la articulación interfalángica e irradiar proximal o distalmente[21].

Tendinopatía del extensor del meñique

El extensor del meñique rara vez se ve afectado por una tenosinovitis estenosante[82 124] y sí por patologías previas como la luxación cubital distal o la fractura de Colles[41] o asociada a la presencia de músculo dentro del retináculo[61 135]. El dolor, localizado en el quinto compartimento, se reproduce al aplicar cierta resistencia a la extensión metacarpofalángica con flexión palmar previa de la muñeca[82].

Tendinopatía del cubital posterior

El sexto compartimento extensor es el segundo en orden de frecuencia lesional[137]. El techo de este compartimiento está formado por el retináculo de los extensores, por debajo del cual pasa el tendón del extensor cubital del carpo (cubital posterior) a unos 5 cm; en ocasiones existe un tendón accesorio[49]. Por todo ello, la tendinopatía suele desarrollarse y expresarse en forma de tendovaginitis estenosante, aunque también se ha descrito la variante inserccional[13]. Su estrecha relación anatómica y funcional con el complejo fibrocartílago-triangular (CFT), junto con el cual contribuye a la estabilidad de la articulación radiocubital distal[120], hace que esta tendinopatía se manifieste de forma aislada o relacionada con otras patologías, principalmente articulares.

Los síntomas son dolor difuso y profundo en el borde cubital de la muñeca ante el empleo de la muñeca y el antebrazo, malestar que aumenta con la inclinación cubital y extensión resistidas o ante el estiramiento hacia flexión palmar o desviación radial[39 49 92]. Clínicamente, el diagnóstico diferencial se establece con causas de dolor medial del carpo como afecciones tendinosas secundarias a inestabilidades, luxación del tendón propio, atrapamiento carpoulnar, lesiones del CFT, entorsis lunopiramidal, fracturas de la estiloides cubital o artrosis[51]. Entidades clínicas como la enfermedad de De Quervain, el dedo en resorte, la epicondilalgia o una laxitud articular marcada pueden coexistir con esta patología[49]. Barfred describió la existencia de una lengüeta entre el extensor cubital del carpo y el extensor del meñique causante de una tendinopatía caracterizada por sinovitis y dolor a la flexión simultánea del meñique y la muñeca, y cuyo tratamiento es quirúrgico[12].

Un movimiento de torsión de la muñeca parece estar implicado en su aparición[39], aunque el mecanismo más defendido es el sobreuso[49 92]. Los movimientos de la muñeca provocan la fricción del tendón contra la estiloides lunar, allá donde sufre la angulación. Esa irritación constante implica inflamación y engrosamiento de la vaina[92].

El examen físico puede revelar una tumefacción fusiforme en la cara cubitodorsal de la muñeca, a 1 cm aproximadamente de la estiloides cubital, dolorosa a la palpación, pero no necesariamente caliente[92], compatible con edema[39]. La práctica totalidad de los movimientos de muñeca generan dolor cuando se ejecutan contra resistencia; la pronosupinación lo hace ocasionalmente[39].

La incisión quirúrgica muestra un tejido retinacular engrosado y una atenuación del tendón del extensor cubital del carpo a su entrada en el compartimento.

Tendinopatía del extensor del índice

Esta afección se encuadra en el llamado *síndrome del extensor del índice*[96 107 181], una de las tendinopatías menos conocidas. En un 75% de los casos se debe a invaginación de la porción miotendinosa del citado músculo en el cuarto compartimento dorsal de la muñeca[23]. Dicho compartimento y la UMT, junto al tendón del extensor común de los dedos, constituyen los puntos álgidos de este cuadro. El análisis patológico de esta zona revela la existencia de

tejido cicatricial, proliferación vascular y colágeno en exceso, además de un elevado número de fibrocitos de gran tamaño.

Clínicamente se expresa con dolor a nivel de la muñeca, en el cuarto compartimento, ante la extensión contrariada del índice en flexión y extensión de la muñeca[13]. El diagnóstico diferencial incluye patologías como gangliones y quistes artrosinoviales, síndrome de intersección, deformidades de los huesos del carpo, tumores de partes blandas o anomalías del vientre muscular[59 68 103].

Tendinopatía del primero y el segundo radial

Suele tratarse de tendinopatías insercionales con dolor selectivo a la palpación y a la extensión de muñeca contra resistencia, agravado con la inclinación radial en el caso del primer radial[31]. Casi exclusiva de deportistas[13 31], se la relaciona con movimientos repetidos en extensión y con deportes como el remo, la halterofilia o el esquí[48]. Resulta crucial establecer el diagnóstico diferencial con el síndrome de intersección y el síndrome de De Quervain[137], además de con las exostosis carpometacarpianas o huesos supernumerarios[31].

Tendinopatías de los flexores de la muñeca. Tendinopatía del palmar mayor

En la zona de transición, desde el antebrazo hasta la mano, el tendón del palmar mayor (flexor radial del carpo) atraviesa un túnel fibroso relacionado anatómicamente con la cápsula articular de la articulación radiocarpiana en dirección al tubérculo escafoideo, por el que pasa hacia las inserciones en la superficie radiopalmar del segundo y tercero metacarpianos[14]. La pared del túnel de deslizamiento puede estar engrosada debido a traumatismos, inflamación, ganglios, consolidación viciosa o artrosis trapezoescafoidea, pudiendo irritar con ello el tendón[114 119]. Los microtraumatismos de repetición en flexión palmar representan un segundo mecanismo de producción[10]. La rizartrosis y el síndrome del canal carpiano son patologías a descartar en este caso[124].

Afecta preferentemente a mujeres (75%) con una edad media de 45 años y una actividad ocupacional inespecífica. El examen físico puede revelar alteraciones de la sensibilidad cutánea en el territorio del ramo cutáneo palmar del nervio mediano y signos asociados: quistes y artrosis trapezoescafoidea[52]. Los pacientes presentan dolor espontáneo e inducido a lo largo de la porción distal del tendón, cuyo punto de máxima sensibilidad se sitúa a la entrada del tendón en la eminencia tenar. Puede irradiar hacia proximal a lo largo del borde radial del antebrazo[47]. La flexión palmar asociada a inclinación radial y la supinación contra resistencia son causa de dolor[10 114], aunque la pronación resistida representa la maniobra más dolorosa. La clínica incluye en ocasiones crepitación palpable sobre el tendón y malestar ante el estiramiento[137]. Los hallazgos intraoperatorios van desde el deshilachamiento del tendón hasta la presencia de adherencias entre éste y su vaina, y el engrosamiento de esta última[47].

Tendinopatía del flexor cubital del carpo

La tendinopatía calcificante del flexor cubital del carpo (cubital anterior) ha recibido mayor atención en la literatura[26 40 50 90] que la no calcificante.

El estadio patológico determina los hallazgos histopatológicos. Budoff *et al.*[20] hallaron una hiperplasia angiofibroblástica similar a la descrita por otros autores[76 81] en tendones también extrasinoviales como los de los músculos epicondíleos o el manguito de los rotadores y que se caracteriza por una desorganización del colágeno, hiperplasia vascular y la presencia de un gran número de gruesos fibroblastos activos[20] (fig. 14-9). Las manifestaciones clínicas de esta misma serie no incluían tumefacción, eritema o proceso inflamatorio localizado. Debida a traumatismos de repetición, es relativamente frecuente. Clínicamente aparece hiperalgia alrededor del pisiforme y sobre la eminencia hipotenar. La palpación del tendón a unos 3 cm de su inserción es especialmente dolorosa[48]. El dolor

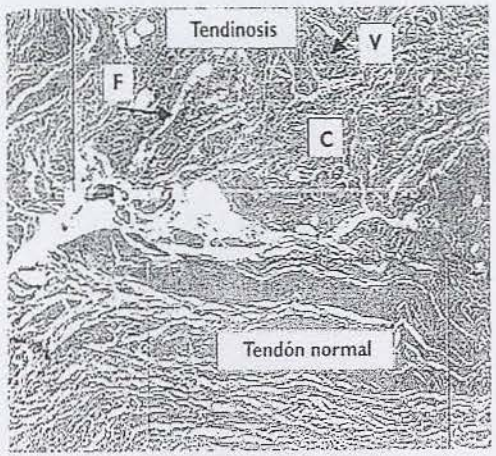


FIGURA 14-9. Muestra de tendón del flexor cubital del carpo con tendinosis. *En la mitad inferior de la figura se puede apreciar cómo los fibroblastos aparecen dispersos y distribuidos de manera uniforme a lo largo de la matriz, alineados con las fibras tendinosas; la matriz colágena está organizada y su aspecto es homogéneo. En cambio, en la mitad superior existe hiperplasia angiofibroblástica (V), caracterizada por un colágeno (C) desorganizado que forma nidos y espirales distribuidos al azar, conformando un aspecto global heterogéneo; existen zonas de importante hipercelularidad fibroblástica (F) en cuyo centro se observan pequeñas lúmenes que representan la hiperplasia vascular. Tomado de:* Budoff JE, Kraushaar BS, Ayala G. Flexor carpi ulnaris tendinopathy. J Hand Surg 2005; 30A(1):125-9.

suele estar relacionado con la actividad y los movimientos repetitivos –manipulación de cordajes–, como los propios de los deportes de raqueta o el golf[11,67]; se intensifica con la flexión o la inclinación cubital resistida y el estiramiento selectivo del músculo[20,87,125]. El diagnóstico diferencial se establece con las afectaciones de la articulación piramidopisiforme[11].

A diferencia del extensor cubital del carpo, el flexor común de los dedos y los tendones extensores que atraviesan la muñeca, el flexor cubital del carpo carece de vaina sinovial, lo que le impide desarrollar una tenosinovitis. Si otorgamos, como Budoff *et al.* proponen, a esta patología un carácter degenerativo en detrimento del inflamatorio, su resolución clínica estará más próxima a un programa de estiramiento y fortalecimiento que a un tratamiento basado en medidas antiinflamatorias[20].

Tenosinovitis flexora de los dedos. Dedo en resorte

Los tendones flexores de los dedos se afectan de forma aislada o junto con su vaina sinovial. El primer caso se debe habitualmente al uso repetitivo o a un mecanismo de hiperextensión[123]. En el segundo, los traumatismos repetidos conducen a la inflamación de la vaina tendinosa –y su correspondiente estrechamiento–, del tendón o de ambos, lo que limita la capacidad de deslizamiento del segundo dentro de la primera[8]. Esto es especialmente notable en la porción de la vaina que conforma la polea A_1 en la articulación MCF[105]. La presencia de nódulos tendinosos agrava el citado conflicto de espacio, pudiendo ocasionar un bloqueo del dedo en flexión (++) o extensión, cuya liberación da lugar al característico resorte. El resalte se acompaña de un chasquido palpable y a veces audible (fig. 14-10).

El diagnóstico es eminentemente clínico. Consiste en reproducir los síntomas mediante la flexoextensión de los dedos al tiempo que se palpa la interlínea articular de la MCF. La palpación reve-

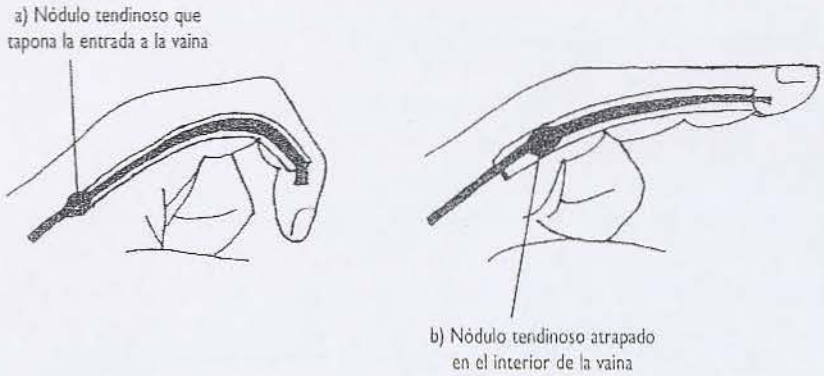


FIGURA 14-10. Tensonivitis flexora de los dedos (dedo en resorte). *La inflamación del tendón flexor provoca un problema de espacio entre éste y su vaina, dando lugar al dedo en resorte. Como se aprecia en la figura, la flexión puede completarse, mientras la extensión queda limitada.*

la, en caso de nódulo tendinoso, una deformación olivar móvil, a diferencia del quiste de la polea, que es fijo[8].

La escalada es una de las modalidades deportivas más proclives a provocar lesiones de los tendones flexores de los dedos debido a las intensas maniobras de agarre y tracción que efectúan sus practicantes[85,110], siendo su presencia ocasional en los deportes de raqueta, donde se debe a la presión directa[105]. El cuadro más frecuente incluye dolor e inflamación de la cara palmar del dedo, que puede extenderse a la palma o al antebrazo. La flexión pasiva suele ser normal, pero la activa habitualmente está limitada[15,118]. El dolor, inicialmente matutino, termina por manifestarse a lo largo de toda la jornada[8].

Tratamiento

El tratamiento de estas tendinopatías, excepción hecha de la afección de De Quervain –ya expuesto más arriba– tiene aspectos comunes entre sí y en conjunto es bastante similar al tratamiento del ya citado síndrome de De Quervain. Gran parte de ellas responden de manera positiva al tratamiento conservador[126]. Durante la fase aguda el tratamiento se inicia con reposo con férula, medidas correctoras de los déficits de flexibilidad o fuerza, crioterapia y antiinflamatorios orales. En la fase crónica el empleo de calor en forma de US y los estiramientos están especialmente indicados.

Reeeducación

Dentro del programa de reeducación hay que incluir el trabajo de potenciación de la musculatura implicada para prevenir la atrofia, la disfunción y todos los problemas derivados de la inmovilización y la falta de uso.

Una vez controlado el dolor y tras el calentamiento de la zona –*packs,* US, etc.–, comienza el trabajo de potenciación, que ha de hacerse en arco indoloro a partir de trabajo isométrico, continuando con concéntrico y posteriormente excéntrico[74]. Los ejercicios isométricos son los más efectivos en el tratamiento de la fase aguda. Inicialmente se solicita del paciente alrededor del 40%

de la fuerza que puede ejercer, ganando progresivamente. Los ejercicios isométricos se ejecutan en diferentes ángulos manteniendo la contracción de 6 a 8 segundos[87]. Se continúa con trabajo isotónico, 3 series de 10 repeticiones hasta la aparición del dolor, aumentando progresivamente la carga y la amplitud del movimiento.

Modalidades físicas

Está indicado el empleo de frío o de calor según el problema se encuentre en la fase aguda o en la crónica y su justificación ha sido ya suficientemente comentada en otros capítulos.

Los US reducen el espasmo muscular, aumentan la elasticidad del colágeno e incrementan el metabolismo. Se recomienda el uso de intensidades de 1 W/cm^2 y frecuencias de 3 MHz para conseguir una penetración óptima[28]. Dado que el límite de penetración bajo la piel es sólo de 1-2 cm para esta frecuencia, se podría utilizar 1 MHz para alcanzar tejidos más profundos en detrimento de la primera[82].

Inmovilización con férulas

Se confecciona una férula a partir de material moldeable, buscando modificar la patomecánica de cada patología con el fin de situar el tendón en reposo, minimizar su fricción y/u optimizar su función. Existen, por tanto, numerosos tipos de férulas. Las más utilizadas son:

- Férula para tenosinovitis del extensor cubital del carpo, en flexión dorsal e inclinación cubital[31].
- Férula para la afectación del flexor cubital del carpo, en ligera flexión palmar[124].
- Férula para los radiales, a unos 30º de flexión dorsal de la muñeca[31].
- Férula para dedo en resorte: se puede utilizar una pequeña férula de aluminio, manteniendo los dedos en posición fisiológica.

Modificación de la actividad

En los deportistas, el éxito del tratamiento depende de un retorno gradual a la actividad, una aplicación adecuada de las cargas de entrenamiento, un correcto equipamiento específicamente adaptado y de calidad, y la corrección de una técnica deficiente. Estas directrices pueden ser extrapoladas, salvando las diferencias, al ámbito laboral, en el que la posición de trabajo y el equipamiento adquieren un papel preponderante[6,128].

BIBLIOGRAFÍA

1. Aktan ZA, Oztürk L, Calli IH. An anatomical study of the first extensor compartment of the wrist. Kaibogaku Zasschi 1998; 73(1):49-54.
2. Alberton GM, High WA, Shin AY, Bishop AT. Extensor triggering in De Quervain's stenosing tenosynovitis. J Hand Surg [Am] 1999; 24(6):1311-4.
3. Alnot J-Y. La ténosyovite De Quervain. Kinesither Scient 2000; 403:43-4.
4. Anderson SE, Steinbach LS, De Monaco D, Bonel HM, Hurtiene Y, Voegelin E. "Baby wrist": MRI of an overuse syndrome in mothers. AJR Am J Roentgenol 2004; 182(3):719-24.
5. Archambault JM, Wiley JP, Bray RC. Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries. A review of current literature. Sports Med 1995; 20(2):77-89.
6. Armstrong TJ, Fine LJ, Goldstein SA, Lifshitz YR, Silverstein BA. Ergonomics considerations in hand and wrist tendinitis. J Hand Surg [Am] 1987; 12(5 Pt 2):830-7.
7. Arons MS. De Quervain's release in working women: a report of failures, complications, and associated diagnoses. J Hand Surg [Am] 1987; 12(4):540-4.
8. Asfazadourian H. Les doigts à ressaut. Kinesither Scient 2000; 404:52-4.
9. Asfazadourian H. Le syndrome de l'intersection. Kinesither Scient 2000; 404:41-2.
10. Asfazadourian H. Tendinite du flechisseur radial du carpe (grand palmaire). Kinesither Scient 2000; 404:50-1.

11. Asfazadourian H. Tendinites du cubital anterieur ou flexor carpi ulnaris. Kinesither Scient 2000; 404:48-9.
12. Barfred T, Adamsen S. Duplication of the extensor carpi ulnaris tendon. J Hand Surg [Am] 1986; 11(3):423-5.
13. Bincaz L. Les tendinites des muscles extenseurs du carpe au poignet. Kinesither Scient 2000; 404:33-6.
14. Bishop AT, Gabel G, Carmichael SW. Flexor carpi radialis tendinitis. Part I: Operative anatomy. J Bone Joint Surg Am 1994; 76(7):1009-14.
15. Bollen SR, Gunson CK. Hand injuries in competition climbers. Br J Sports Med 1990; 24(1):16-8.
16. Brand P. Clinical Mechanics of the hand. St Louis: Mosby; 1985.
17. Brand PW, Hollister AM. Clinical Mechanics of the hand. 3 ed. St Louis: Mosby; 1999.
18. Brandfonbrener AG. The epidemiology and prevention of hand and wrist injuries in performing artists. Hand Clin 1990; 6(3):365-77.
19. Browne J, Helms CA. Intersection syndrome of the forearm. Arthritis Rheum 2006; 54(6):2038.
20. Budoff JE, Kraushaar BS, Ayala G. Flexor carpi ulnaris tendinopathy. J Hand Surg [Am] 2005; 30(1):125-9.
21. Burman M. Stenosing tendovaginitis of the dorsal and volar compartments of the wrist. AMA Arch Surg 1952; 65(5):752-62.
22. Byl N, Wilson F, Merzenich M et al. Sensory dysfunction associated with repetitive strain injuries of tendinitis and focal hand dystonia: a comparative study. J Orthop Sports Phys Ther 1996; 23(4):234-44.
23. Cauldwell EW, Anson BJ, Wright RR. The extensor indicis proprius muscle. A study of 263 consecutive specimens. Q Bull Northwestern Univ Med School 1943; 17:267-79.
24. Chapin-Bouscarat B. Tenosynovite de De Quervain et reeducation. Kinesither Scient 2000; 404:46-7.
25. Chien AJ, Jacobson JA, Martel W, Kabeto MU, Marcantonio DR. Focal radial styloid abnormality as a manifestation of De Quervain tenosynovitis. AJR Am J Roentgenol 2001; 177(6):1383-6.
26. Colavita N, Solivetti FM, Vecchioli A, Bock E. Peritendinitis calcarea of flexor carpi ulnaris. Diagn Imaging 1983; 52(5):284-6.
27. Conklin JE, White WL. Stenosing tenosynovitis and its possible relation to the carpal tunnel syndrome. Surg Clin North Am 1960; 40:531-40.

28. Cooney WP 3rd. Bursitis and tendinitis in the hand, wrist, and elbow. An approach to treatment. Minn Med 1983; 66(8): 491-4.
29. Costa CR, Morrison WB, Carrino JA. MRI features of intersection syndrome of the forearm. AJR Am J Roentgenol 2003; 181(5): 1245-9.
30. Costello CT, Jeske AH. Iontophoresis: applications in transdermal medication delivery. Phys Ther 1995; 75(6):554-63.
31. Dauce Y, Leblanc VA. Rééducation de la tendinite des radiaux et du cubital postérieur. Kinesither Scient 2000; 404:37-40.
32. De Lima JE, Kim HJ, Albertotti F, Resnick D. Intersection syndrome: MR imaging with anatomic comparison of the distal forearm. Skeletal Radiol 2004; 33(11):627-31.
33. De Quervain F. On a form of chronic tendovaginitis by Dr. Fritz De Quervain in la Chaux-de-Fonds. 1895. Am J Orthop 1997; 26(9):641-4.
34. Deivert RG. Functional Thumb Taping Procedure. J Athl Train 1994; 29(4):357-9.
35. Dellon AL, Mackinnon SE. Susceptibility of the superficial sensory branch of the radial nerve to form painful neuromas. J Hand Surg [Br] 1984; 9(1):42-5.
36. Dellon AL, Mackinnon SE. Radial sensory nerve entrapment. Arch Neurol 1986; 43(8):833-5.
37. De Quervain F . Ueber eine Form von chronischer Tendovaginitis. Corresp Blatt Schweizer Arzte 1895; 25:389-94.
38. Diack AW, Trommald JP. DeQuervain's disease: a frequently missed diagnosis. West J Surg 1939; 47:629-33.
39. Dickson DD, Luckey CA. Tenosynovitis of the extensor carpi ulnaris tendon sheath. J Bone Joint Surg Am 1948; 30:903-7.
40. Dilley DF, Tonkin MA. Acute calcific tendinitis in the hand and wrist. J Hand Surg [Br] 1991; 16(2):215-6.
41. Drury BJ. Tendovaginitis of extensor digiti quinti proprius. J Bone Joint Surg Am 1955; 37:407.
42. Dums F. Uber trommerlerlahumingen. Deutsche Milit. Zeitsch 1896; 25(10):145-55.
43. Edgerton MT, Brand PW. Restoration of abduction and adduction to the unstable thumb in median and ulnar paralysis. Plast Reconstr Surg 1965; 36:150-64.

44. Fedorczyck JM. Objective wrist measurement / assessment. Programs in hand and upper quarter rehabilitation. Philadelphia: Drexel University; 2004.
45. Fenton R. Stenosing tendovaginitis at the radial styloid involving an accessory tendon sheath. Bull Hosp Joint Dis 1950; 11(1):90-5.
46. Finkelstein H. Stenosing tendovaginitis at the radial styloid process. J Bone Joint Surg 1930; 12(509):509-40.
47. Fitton J, Shea FW, Goldie W. Lesions of the flexor carpi radialis tendon and sheath causing pain at the wrist. J Bone Joint Surg Br 1968; 50(2):359-63.
48. Fulcher SM, Kiefhaber TR, Stern PJ. Upper-extremity tendinitis and overuse syndromes in the athlete. Clin Sports Med 1998; 17(3): 433-48.
49. Futami T, Itoman M. Extensor carpi ulnaris syndrome. Findings in 43 patients. Acta Orthop Scand 1995; 66(6):538-9.
50. Gandee RW, Harrison RB, Dee PM. Peritendinitis calcarea of flexor carpi ulnaris. AJR Am J Roentgenol 1979; 133(6):1139-41.
51. Garsten P. Stenosis of the extensor carpi ulnaris tendon sheath. Acta Chir Scand 1951; 101(1):85-90.
52. Gazarian A, Foucher G. [Tendinitis of the palmaris longus muscle. Apropos of 24 cases]. Ann Chir Main Memb Super 1992; 11(1):14-8.
53. Giovagnorio F, Andreoli C, De Cicco ML. Ultrasonographic evaluation of De Quervain disease. J Ultrasound Med 1997; 16(10):685-9.
54. Glajchen N, Schweitzer M. MRI features in De Quervain's tenosynovitis of the wrist. Skeletal Radiol 1996; 25(1):63-5.
55. Grundberg AB, Reagan DS. Pathologic anatomy of the forearm: intersection syndrome. J Hand Surg [Am] 1985; 10(2):299-302.
56. Hardy M, Woodall W. Therapeutic effects of heat, cold, and stretch on connective tissue. J Hand Ther 1998; 11(2):148-56.
57. Hart DA, Archambault JM, Kydd A, Reno C, Frank CB, Herzog W. Gender and neurogenic variables in tendon biology and repetitive motion disorders. Clin Orthop Relat Res 1998; (351): 44-56.
58. Harvey FJ, Harvey PM, Horsley MW. De Quervain's disease: surgical or nonsurgical treatment. J Hand Surg [Am] 1990; 15(1): 83-7.

59. Hayashi H, Kojima T, Fukumoto K. The fourth-compartment syndrome: its anatomical basis and clinical cases. Handchir Mikrochir Plast Chir 1999; 31(1):61-5.
60. Hochberg FH, Leffert RD, Heller MD, Merriman L. Hand difficulties among musicians. JAMA 1983; 249(14):1869-72.
61. Hooper G, McMaster MJ. Stenosing tenovaginitis affecting the tendon of extensor digiti minimi at the wrist. Hand 1979; 11(3):299-301.
62. Hunter JM. Staged flexor tendon reconstruction. J Hand Surg [Am] 1983; 8(5 Pt 2):789-93.
63. Idler RS, Strickland JW, Creighton JJ Jr. Intersection syndrome. Indiana Med 1990; 83(9):658-9.
64. Imaeda T, An KN, Cooney WP. Functional anatomy and biomechanics of the thumb. Hand Clin 1992; 8(1):9-15.
65. Jackson WT, Viegas SF, Coon TM, Stimpson KD, Frogameni AD, Simpson JM. Anatomical variations in the first extensor compartment of the wrist. A clinical and anatomical study. J Bone Joint Surg Am 1986; 68(6):923-6.
66. Johnson CA. Ocurrence of the Quervain's disease in postpartum women. J Fam Pract 1991; 32:325-7.
67. Johnson RK. Soft-tissue injuries of the forearm and hand. Clin Sports Med 1986; 5(4):701-7.
68. Jones BV. An anomalous extensor indicis muscle. J Bone Joint Surg Br 1959; 41:763-5.
69. Jozsa L, Kannus P. Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
70. Jurado Bueno A, Medina Porqueres I. Manual de pruebas diagnósticas. Barcelona: Paidotribo; 2002.
71. Kapandji AI. Fisiología articular. Tomo 1. Miembro superior. Madrid: Panamericana; 1998.
72. Kaplan EB. Embryological development of the tendinous apparatus of the fingers; relation to function. J Bone Joint Surg Am 1950; 32(A:4):820-6.
73. Kibler WB. Shoulder rehabilitation: principles and practice. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(4 Suppl):S40-50.
74. Kibler WB, Press JM. Rehabilitation of the elbow. In: Functional Rehabilitation of Sports and Musculoskeletal Injuries. Gaithersburg: Aspen; 1998.

75. Klaiman MD, Shrader JA, Danoff JV, Hicks JE, Pesce WJ, Ferland J. Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(9):1349-55.
76. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(2):259-78.
77. Kutsumi K, Amadio PC, Zhao C, Zobitz ME, An KN. Gliding resistance of the extensor pollicis brevis tendon and abductor pollicis longus tendon within the first dorsal compartment in fixed wrist positions. J Orthop Res 2005; 23(2):243-8.
78. Kutsumi K, Amadio PC, Zhao C, Zobitz ME, Tanaka T, An KN. Finkelstein's test: a biomechanical analysis. J Hand Surg [Am] 2005; 30(1):130-5.
79. Lanzetta M, Foucher G. Entrapment of the superficial branch of the radial nerve (Wartenberg's syndrome). A report of 52 cases. Int Orthop 1993; 17(6):342-5.
80. Laulan J, Jeannou J, Goupille P. Tendinopathies de la main et du poignet . Rev Rhumatisme 2001; 68(6):497-504.
81. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.
82. Lee MP, Naser-Sharif S, Zelouf DS. Surgeon´s and therapist´s management of tendonopathies in the hand and wrist. En: Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD et al. Rehabilitation of the hand and upper extremity. 5 ed. St. Louis: Mosby; 2002.
83. Lewis OJ, Hamshere RJ, Bucknill TM. The anatomy of the wrist joint. J Anat 1970; 106(Pt3):539-52.
84. Lipscomb PR. Stenosing tenosynovitis at the radial styloid process (De Quervain's disease). Ann Surg 1951; 134(1):110-5.
85. Logan AJ, Makwana N, Mason G, Dias J. Acute hand and wrist injuries in experienced rock climbers. Br J Sports Med 2004; 38(5):545-8.
86. Louis DS. Incomplete release of the first dorsal compartment--a diagnostic test. J Hand Surg [Am] 1987; 12(1):87-8.
87. McCue FC, Hussamy OD, Gieck JH. Hand and wrist injuries. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996.

28. Cooney WP 3rd. Bursitis and tendinitis in the hand, wrist, and elbow. An approach to treatment. Minn Med 1983; 66(8): 491-4.
29. Costa CR, Morrison WB, Carrino JA. MRI features of intersection syndrome of the forearm. AJR Am J Roentgenol 2003; 181(5): 1245-9.
30. Costello CT, Jeske AH. Iontophoresis: applications in transdermal medication delivery. Phys Ther 1995; 75(6):554-63.
31. Dauce Y, Leblanc VA. Rééducation de la tendinite des radiaux et du cubital postérieur. Kinesither Scient 2000; 404:37-40.
32. De Lima JE, Kim HJ, Albertotti F, Resnick D. Intersection syndrome: MR imaging with anatomic comparison of the distal forearm. Skeletal Radiol 2004; 33(11):627-31.
33. De Quervain F. On a form of chronic tendovaginitis by Dr. Fritz De Quervain in la Chaux-de-Fonds. 1895. Am J Orthop 1997; 26(9):641-4.
34. Deivert RG. Functional Thumb Taping Procedure. J Athl Train 1994; 29(4):357-9.
35. Dellon AL, Mackinnon SE. Susceptibility of the superficial sensory branch of the radial nerve to form painful neuromas. J Hand Surg [Br] 1984; 9(1):42-5.
36. Dellon AL, Mackinnon SE. Radial sensory nerve entrapment. Arch Neurol 1986; 43(8):833-5.
37. De Quervain F . Ueber eine Form von chronischer Tendovaginitis. Corresp Blatt Schweizer Arzte 1895; 25:389-94.
38. Diack AW, Trommald JP. DeQuervain's disease: a frequently missed diagnosis. West J Surg 1939; 47:629-33.
39. Dickson DD, Luckey CA. Tenosynovitis of the extensor carpi ulnaris tendon sheath. J Bone Joint Surg Am 1948; 30:903-7.
40. Dilley DF, Tonkin MA. Acute calcific tendinitis in the hand and wrist. J Hand Surg [Br] 1991; 16(2):215-6.
41. Drury BJ. Tendovaginitis of extensor digiti quinti proprius. J Bone Joint Surg Am 1955; 37:407.
42. Dums F. Uber trommerlerlahumingen. Deutsche Milit. Zeitsch 1896; 25(10):145-55.
43. Edgerton MT, Brand PW. Restoration of abduction and adduction to the unstable thumb in median and ulnar paralysis. Plast Reconstr Surg 1965; 36:150-64.

44. Fedorczyck JM. Objective wrist measurement / assessment. Programs in hand and upper quarter rehabilitation. Philadelphia: Drexel University; 2004.
45. Fenton R. Stenosing tendovaginitis at the radial styloid involving an accessory tendon sheath. Bull Hosp Joint Dis 1950; 11(1):90-5.
46. Finkelstein H. Stenosing tendovaginitis at the radial styloid process. J Bone Joint Surg 1930; 12(509):509-40.
47. Fitton J, Shea FW, Goldie W. Lesions of the flexor carpi radialis tendon and sheath causing pain at the wrist. J Bone Joint Surg Br 1968; 50(2):359-63.
48. Fulcher SM, Kiefhaber TR, Stern PJ. Upper-extremity tendinitis and overuse syndromes in the athlete. Clin Sports Med 1998; 17(3): 433-48.
49. Futami T, Itoman M. Extensor carpi ulnaris syndrome. Findings in 43 patients. Acta Orthop Scand 1995; 66(6):538-9.
50. Gandee RW, Harrison RB, Dee PM. Peritendinitis calcarea of flexor carpi ulnaris. AJR Am J Roentgenol 1979; 133(6):1139-41.
51. Garsten P. Stenosis of the extensor carpi ulnaris tendon sheath. Acta Chir Scand 1951; 101(1):85-90.
52. Gazarian A, Foucher G. [Tendinitis of the palmaris longus muscle. Apropos of 24 cases]. Ann Chir Main Memb Super 1992; 11(1):14-8.
53. Giovagnorio F, Andreoli C, De Cicco ML. Ultrasonographic evaluation of De Quervain disease. J Ultrasound Med 1997; 16(10):685-9.
54. Glajchen N, Schweitzer M. MRI features in De Quervain's tenosynovitis of the wrist. Skeletal Radiol 1996; 25(1):63-5.
55. Grundberg AB, Reagan DS. Pathologic anatomy of the forearm: intersection syndrome. J Hand Surg [Am] 1985; 10(2):299-302.
56. Hardy M, Woodall W. Therapeutic effects of heat, cold, and stretch on connective tissue. J Hand Ther 1998; 11(2):148-56.
57. Hart DA, Archambault JM, Kydd A, Reno C, Frank CB, Herzog W. Gender and neurogenic variables in tendon biology and repetitive motion disorders. Clin Orthop Relat Res 1998; (351): 44-56.
58. Harvey FJ, Harvey PM, Horsley MW. De Quervain's disease: surgical or nonsurgical treatment. J Hand Surg [Am] 1990; 15(1): 83-7.

59. Hayashi H, Kojima T, Fukumoto K. The fourth-compartment syndrome: its anatomical basis and clinical cases. Handchir Mikrochir Plast Chir 1999; 31(1):61-5.
60. Hochberg FH, Leffert RD, Heller MD, Merriman L. Hand difficulties among musicians. JAMA 1983; 249(14):1869-72.
61. Hooper G, McMaster MJ. Stenosing tenovaginitis affecting the tendon of extensor digiti minimi at the wrist. Hand 1979; 11(3):299-301.
62. Hunter JM. Staged flexor tendon reconstruction. J Hand Surg [Am] 1983; 8(5 Pt 2):789-93.
63. Idler RS, Strickland JW, Creighton JJ Jr. Intersection syndrome. Indiana Med 1990; 83(9):658-9.
64. Imaeda T, An KN, Cooney WP. Functional anatomy and biomechanics of the thumb. Hand Clin 1992; 8(1):9-15.
65. Jackson WT, Viegas SF, Coon TM, Stimpson KD, Frogameni AD, Simpson JM. Anatomical variations in the first extensor compartment of the wrist. A clinical and anatomical study. J Bone Joint Surg Am 1986; 68(6):923-6.
66. Johnson CA. Ocurrence of the Quervain's disease in postpartum women. J Fam Pract 1991; 32:325-7.
67. Johnson RK. Soft-tissue injuries of the forearm and hand. Clin Sports Med 1986; 5(4):701-7.
68. Jones BV. An anomalous extensor indicis muscle. J Bone Joint Surg Br 1959; 41:763-5.
69. Jozsa L, Kannus P. Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
70. Jurado Bueno A, Medina Porqueres I. Manual de pruebas diagnósticas. Barcelona: Paidotribo; 2002.
71. Kapandji AI. Fisiología articular. Tomo 1. Miembro superior. Madrid: Panamericana; 1998.
72. Kaplan EB. Embryological development of the tendinous apparatus of the fingers; relation to function. J Bone Joint Surg Am 1950; 32(A:4):820-6.
73. Kibler WB. Shoulder rehabilitation: principles and practice. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(4 Suppl):S40-50.
74. Kibler WB, Press JM. Rehabilitation of the elbow. In: Functional Rehabilitation of Sports and Musculoskeletal Injuries. Gaithersburg: Aspen; 1998.

75. Klaiman MD, Shrader JA, Danoff JV, Hicks JE, Pesce WJ, Ferland J. Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(9):1349-55.
76. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(2):259-78.
77. Kutsumi K, Amadio PC, Zhao C, Zobitz ME, An KN. Gliding resistance of the extensor pollicis brevis tendon and abductor pollicis longus tendon within the first dorsal compartment in fixed wrist positions. J Orthop Res 2005; 23(2):243-8.
78. Kutsumi K, Amadio PC, Zhao C, Zobitz ME, Tanaka T, An KN. Finkelstein's test: a biomechanical analysis. J Hand Surg [Am] 2005; 30(1):130-5.
79. Lanzetta M, Foucher G. Entrapment of the superficial branch of the radial nerve (Wartenberg's syndrome). A report of 52 cases. Int Orthop 1993; 17(6):342-5.
80. Laulan J, Jeannou J, Goupille P. Tendinopathies de la main et du poignet . Rev Rhumatisme 2001; 68(6):497-504.
81. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):533-78.
82. Lee MP, Naser-Sharif S, Zelouf DS. Surgeon´s and therapist´s management of tendonopathies in the hand and wrist. En: Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD et al. Rehabilitation of the hand and upper extremity. 5 ed. St. Louis: Mosby; 2002.
83. Lewis OJ, Hamshere RJ, Bucknill TM. The anatomy of the wrist joint. J Anat 1970; 106(Pt3):539-52.
84. Lipscomb PR. Stenosing tenosynovitis at the radial styloid process (De Quervain's disease). Ann Surg 1951; 134(1):110-5.
85. Logan AJ, Makwana N, Mason G, Dias J. Acute hand and wrist injuries in experienced rock climbers. Br J Sports Med 2004; 38(5):545-8.
86. Louis DS. Incomplete release of the first dorsal compartment--a diagnostic test. J Hand Surg [Am] 1987; 12(1):87-8.
87. McCue FC, Hussamy OD, Gieck JH. Hand and wrist injuries. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996.

88. Minamikawa Y, Peimer CA, Cox WL, Sherwin FS. De Quervain's syndrome: surgical and anatomical studies of the fibroosseous canal. Orthopedics 1991; 14(5):545-9.
89. Moore JS. De Quervain's tenosynovitis. Stenosing tenosynovitis of the first dorsal compartment. J Occup Environ Med 1997; 39(10):990-1002.
90. Moyer RA, Bush DC, Harrington TM. Acute calcific tendinitis of the hand and wrist: a report of 12 cases and a review of the literature. J Rheumatol 1989; 16(2):198-202.
91. Muckart RD. Stenosing tendovaginitis of abductor pollicis longus and extensor pollicis brevis at the radial styloid (De Quervain's disease). Clin Orthop 1964; 33:201-8.
92. Nachinolcar UG, Khanolkar KB. Stenosing tenovaginitis of extensor carpi ulnaris: brief report. J Bone Joint Surg Br 1988; 70(5):842.
93. Neviaser RJ, Wilson JN, Gardner MM. Abductor pollicis longus transfer for replacement of first dorsal interosseous. J Hand Surg [Am] 1980; 5(1):53-7.
94. Osterman AL, Moskow L, Low DW. Soft-tissue injuries of the hand and wrist in racquet sports. Clin Sports Med 1988; 7(2):329-48.
95. Pantukosit S, Petchkrua W, Stiens SA. Intersection syndrome in Buriram Hospital: a 4-yr prospective study. Am J Phys Med Rehabil 2001; 80(9):656-61.
96. Patel MR, Moradia VJ, Bassini L, Lei B. Extensor indicis proprius syndrome: a case report. J Hand Surg [Am] 1996; 21(5):914-5.
97. Patterson DC. De Quervain's disease: stenosing tendovaginitis at the radial styloid. N Engl J Med 1936; 214:101-2.
98. Phalen GS. Stenosing tenosynovitis: trigger finger and trigger thumb, De Quervain's disease, acute calcification in wrist and hand. In: Flynn JE, ed. Hand surgery. 3 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1982.
99. Piligian G, Herbert R, Hearns M, Dropkin J, Landsbergis P, Cherniack M. Evaluation and management of chronic work-related musculoskeletal disorders of the distal upper extremity. Am J Ind Med 2000; 37(1):75-93.
100. Pyne JI, Adams BD. Hand tendon injuries in athletics. Clin Sports Med 1992; 11(4):833-50.
101. Rath S, Bhan S. Oxytocin-induced tenosynovitis and extensor digitorum tendon rupture. J Hand Surg [Am] 1989; 14(5):847-9.

102. Reed JV, Harcourt AK. Tenosynovitis: an industrial disability. Am J Surg 1943; 62:392-6.
103. Reeder CA, Pandeya NK. Extensor indicis proprius syndrome secondary to an anomalous extensor indicis proprius muscle belly. J Am Osteopath Assoc 1991; 91(3):251-3.
104. Rettig AC. Wrist and hand overuse syndromes. Clin Sports Med 2001; 20(3):591-611.
105. Rettig AC. Athletic injuries of the wrist and hand: part II: overuse injuries of the wrist and traumatic injuries to the hand. Am J Sports Med 2004; 32(1):262-73.
106. Richie CA 3rd, Briner WW Jr. Corticosteroid injection for treatment of De Quervain's tenosynovitis: a pooled quantitative literature evaluation. J Am Board Fam Pract 2003; 16(2):102-6.
107. Ritter MA, Inglis AE. The extensor indicis proprius syndrome. J Bone Joint Surg Am 1969; 51(8):1645-8.
108. Rockwell WB, Butler PN, Byrne BA. Extensor tendon: anatomy, injury, and reconstruction. Plast Reconstr Surg 2000; 106(7):1592-603.
109. Rodineau J. Les tendinites et tenosynovites du poignet. Rev Practicien 1991; 41(26):2699-706.
110. Rohrbough JT, Kenneth Mudge M, Schilling RC. Overuse injuries in the elite rock climber. Med Sci Sports Exerc 2000; 32(8):1369-72.
111. Rooks MD. Rock climbing injuries. Sports Med 1997; 23(4):261-70.
112. Rumball JS, Lebrum CM, Di Ciacca SR, Orlando K. Rowing injuries. Sports Med 2005; 35(6):537-55.
113. Sampson SP, Badalamente MA, Hurst LC, Seidman J. Pathobiology of the human A1 pulley in trigger finger. J Hand Surg [Am] 1991; 16(4):714-21.
114. Schmidt HM. Clinical anatomy of the m. flexor carpi radialis tendon sheath. Acta Morphol Neerl Scand 1987; 25(1):17-28.
115. Schned E. De Quervain tenosynovitis in pregnant and postpartum women. Obstet Gynecol 1986; 68:411-14.
116. Schneider CC. Stenosing fibrous tendovaginitis over radial styloid (deQuervain). Surg Gynecol Obstet 1928; 64:846-50.
117. Schneider H, Gschnitzer F. [The so-called styloiditis radii, a tendopathy of the brachioradial muscle.]. Z Orthop Ihre Grenzgeb 1955; 86(3):386-96.

118. Shea KG, Shea OF, Meals RA. Manual demands and consequences of rock climbing. J Hand Surg [Am] 1992; 17(2):200-5.
119. Soejima O, Iida H, Naito M. Flexor carpi radialis tendinitis caused by malunited trapezial ridge fracture in a professional baseball player. J Orthop Sci 2002; 7(1):151-3.
120. Spinner M, Kaplan EB. Extensor carpi ulnaris. Its relationship to the stability of the distal radio-ulnar joint. Clin Orthop 1970; 68:124-9.
121. Spinner M, Olshansky K. The extensor indicis proprius syndrome. A clinical test. Plast Reconstr Surg 1973; 51(2):134-8.
122. Sprofkin BE. Cheiralgia paresthetica Wartenberg's disease. Neurology 1954; 4:857-62.
123. Stein AH. Variations of the tendons of insertion of the abductor pollicis longus and the extensor pollicis brevis. Anat Rec 1951; 110(1):49-55.
124. Stern PJ. Tendinitis, overuse syndromes, and tendon injuries. Hand Clin 1990; 6(3):467-76.
125. Taleisnik J. Pain on the ulnar side of the wrist. Hand Clin 1987; 3(1):51-68.
126. Thorson E, Szabo RM. Common tendinitis problems in the hand and forearm. Orthop Clin North Am 1992; 23(1):65-74.
127. Thurn JR. Wall washer's thumb. Ann Intern Med 1983; 99(3):412-3.
128. Tittiranonda P, Rempel D, Armstrong T, Burastero S. Effect of four computer keyboards in computer users with upper extremity musculoskeletal disorders. Am J Ind Med 1999; 35(6):647-61.
129. Verdon ME. Overuse syndromes of the hand and wrist. Prim Care 1996; 23(2):305-19.
130. Viegas SF. Trigger thumb of De Quervain's disease. J Hand Surg [Am] 1986; 11(2):235-7.
131. von Schroeder HP, Botte MJ. Anatomy and functional significance of the long extensors to the fingers and thumb. Clin Orthop Relat Res 2001; (383):74-83.
132. Walsh AC, Miller GE. Pain about the radial styloid. Can Med Assoc J 1952; 66(1):36-8.
133. Weiss AP, Akelman E, Tabatabai M. Treatment of De Quervain's disease. J Hand Surg [Am] 1994; 19(4):595-8.
134. Witt J, Pess G, Gelberman RH. Treatment of De Quervain tenosynovitis. A prospective study of the results of injection of steroids and immobilization in a splint. J Bone Joint Surg Am 1991; 73(2):219-22.

135. Wolfe SW. Tenosynovitis. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC. Green's Operative Hand Surgery. New York: Churchill Livingstone; 1999.
136. Wood CF. Stenosing tendovaginitis at the radial styloid process. South Surgeon 1941; 10:105-10.
137. Wood MB, Dobyns JH. Sports-related extraarticular wrist syndromes. Clin Orthop 1986; (202):93-102.
138. Wood MB, Linscheid RL. Abductor pollicis longus bursitis. Clin Orthop 1973; 93:293-6.

15

Modificadores farmacológicos de la inflamación

INTRODUCCIÓN

El proceso inflamatorio se puede alterar, o tratar de alterar, a través de agentes físicos como la electroterapia, el masaje o la cinesiterapia, e igualmente mediante el empleo de fármacos. Los preparados farmacológicos actúan como cortafuegos en algún lugar del proceso inflamatorio, inhibiendo de esta manera la respuesta inflamatoria. Las drogas más utilizadas para controlar la inflamación son aquéllas cuya principal acción es, obviamente, antiinflamatoria. En su composición se encuentran diversas moléculas que permiten su actuación a distintos niveles de la cascada inflamatoria.

ANTIINFLAMATORIOS

Reacción antiinflamatoria

El primer evento que tiene lugar tras la lesión es la reacción inflamatoria, la cual comienza en los primeros momentos tras la lesión, incluso mientras continúa el sangrado del tejido lesionado. La inflamación ocurre en el lugar de la lesión e inmediatamente el sujeto tiene noticias de ella y, probablemente, de una sensación dolorosa que la acompaña (ver cap. 3).

Estos primeros sucesos liberan en cascada una serie de sustancias que configuran el proceso inflamatorio. El tejido lesionado libera ácido araquidónico desde la pared celular. Este compuesto, a través de procesos enzimáticos, –especialmente la acción de la ciclooxigenasa (COX)– se desdobla en prostaglandinas, tromboxano y prostaciclinas. Estas sustancias son mediadores de la respuesta inflamatoria.

El principal objetivo del tratamiento farmacológico es controlar el dolor, el edema y la inflamación. Para ello se pueden emplear distintas drogas, entre las cuales tienen especial relevancia los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los corticosteroides. Eventualmente han sido empleadas drogas con poder antifibrinolítico,

entre las que se encuentra la aprotinina, en virtud de su capacidad para normalizar los niveles de metaloproteasa –anormalmente elevados en tendinopatías crónicas– e inhibir la colagenasa y la proteasa –derivado del pulmón bovino que inhibe enzimas proteolíticos inflamatorios como la tripsina, la quimotripsina, la plasmina, el activador del plasminógeno o la kalicreína–, con resultados clínicos no despreciables[9 17 18]. Derivados del óxido nítrico como el trinitrato de glicerol, capaz de estimular la síntesis de colágeno por los fibroblastos, han demostrado una evidencia clínica notable en términos de dolor, fuerza tensil tendinosa y funcionalidad en tendinopatías aquílea[45], epicondílea[44] y supraspinosa[46]. La inyección de sustancias esclerosantes en zonas de neovascularización en tendinopatías crónicas ha ofrecido igualmente resultados alentadores[4 42].

¿QUÉ SON LOS AINE?

De forma general, se puede decir que los AINE son compuestos antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos. En medicina deportiva se usan para controlar el dolor, para disminuir el edema y como agentes antiinflamatorios. Y precisamente es este punto el primero que ha de analizarse. Para algunos autores el proceso inflamatorio es beneficioso para la formación de la cicatriz[61] y por lo tanto es preciso establecer hasta qué punto es conveniente suprimirlo. Es normal que los AINE conformen el tratamiento de elección para numerosos deportistas, si tenemos en cuenta que el principal objetivo de su tratamiento va a ser el rápido retorno a la actividad deportiva, ya que estos fármacos proporcionan un buen control del dolor y del edema, permitiendo la movilización precoz del paciente.

Por otro lado, recientes estudios sobre el tratamiento con AINE concluyen que su acción no compromete el proceso básico de regeneración de las miofibrillas musculares tras la lesión[41 57 61], aspecto que ha sido objeto de controversia en los últimos tiempos, ya que hasta el momento se pensaba lo contrario[7]. Aún en la actualidad se pueden encontrar algunas investigaciones que indican haber observado un retardo en la regeneración muscular[35 57], pero ha sido comprobado que dichos compuestos no tienen efectos secundarios sobre la función de los fibroblastos –lo que modera la preocupación existente en cuanto al retraso de la cicatrización de la herida–, aunque no ha sido demostrado que aceleren la curación de la lesión[1]. De hecho, y aunque pacientes tratados con AINE responden muy bien al tratamiento, si recurrimos a numerosos artículos hallados en la bibliografía a este respecto se puede constatar que las diferencias entre estos pacientes y los de los grupos placebo –con las mismas características– resultan no ser significativas, es decir, que en todos los casos son pequeñas o inexistentes[1 21].

Podemos encontrar diferentes estudios, como, por ejemplo, el realizado por Michel Dupont *et al.* en el que se presentan 67 pacientes con esguince de tobillo en fase aguda distribuidos en dos grupos: un grupo control y otro grupo tratado con 600 mg de ibuprofeno, 4 veces al día. Se valoraron los resultados medidos de forma subjetiva y de forma objetiva. Al realizar la evaluación subjetiva del dolor por el propio paciente, no se hallaron diferencias entre ambos grupos. En cuanto a la evaluación objetiva, la palpación de los ligamentos en el grupo tratado con ibuprofeno resultó menos sensible, aunque las diferencias no eran estadísticamente significativas. En el día 8º del estudio, los pacientes de dicho grupo referían menos sensibilidad al dolor, aunque sí eran sensibles al movimiento pasivo, lo que hace pensar en una mejora parcial[21]. En otra investigación realizada por McLatchie *et al.* en la que se estudiaron 144 pacientes con esguince de tobillo (grado I y II) tratados dentro de las primeras 72 h con ibuprofeno (600 mg, 4 veces/día o 1200 mg, 2 veces/día) o con placebo, se observó que en el día 7 del tratamiento los pacientes tratados con ibuprofeno presentaban estadísticamente menor sensibilidad y consiguieron un mayor nivel de entrenamiento. Sin embargo, no hubo diferencias estadísticas entre ambos grupos en lo referente al movimiento muscular, la gravedad de la lesión y la valoración de los progresos por parte de los investigadores[37]. En general, si bien es cierto que al observar los parámetros analizados –dolor, edema, rango de movimiento...– en

los estudios que se pueden encontrar en la bibliografía, las diferencias existentes entre grupos tratados con este tipo de fármaco y los grupos placebo favorecen a los pacientes que siguieron el tratamiento con AINE, también es cierto que dichas diferencias no son claramente significativas[1,21].

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS AINE

Algunos autores han defendido la necesidad de producción local de prostaglandinas para el normal inicio y desarrollo del proceso inflamatorio, ya que hoy en día parece claramente demostrado el potencial proinflamatorio de las mismas[58].

Los AINE interfieren la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas, mediante la inhibición de la enzima responsable de este proceso, la COX, aunque no sólo poseen este efecto, sino que también alteran la respuesta linfocitaria, inhiben la liberación de enzimas lisosomiales, disminuyen la migración de los granulocitos y monocitos y su fagocitosis, además de otras funciones (fig. 15-1)[1,24,58]. La COX-1 cataliza la producción de prostaglandinas que protegen la mucosa gástrica y ayuda en la agregación plaquetaria. La COX-2 es catalizadora en el proceso de conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas inflamatorias, las cuales desarrollan tres funciones biológicas: actúan sobre los receptores de la piel, elevan la temperatura corporal a través del hipotálamo y reclutan células inflamatorias[55].

Todos los AINE son ácidos orgánicos débiles con bajo pKA, –entre 3 y 5-, por lo cual niveles bajos de pH facilitan su concentración en el tejido inflamado[13]. Esto afecta a la distribución homogénea de la droga en los tejidos, acumulándose en áreas de gran acidez, como son las articulaciones inflamadas, el estómago y la médula renal[1].

Los AINE son solubles en grasas, lo cual hace posible el paso a través de la membrana celular. Dependiendo de cada sustancia –fórmula molecular–, tienen una presencia en sangre desigual, variando su ratio de transformación y metabolismo. Su naturaleza

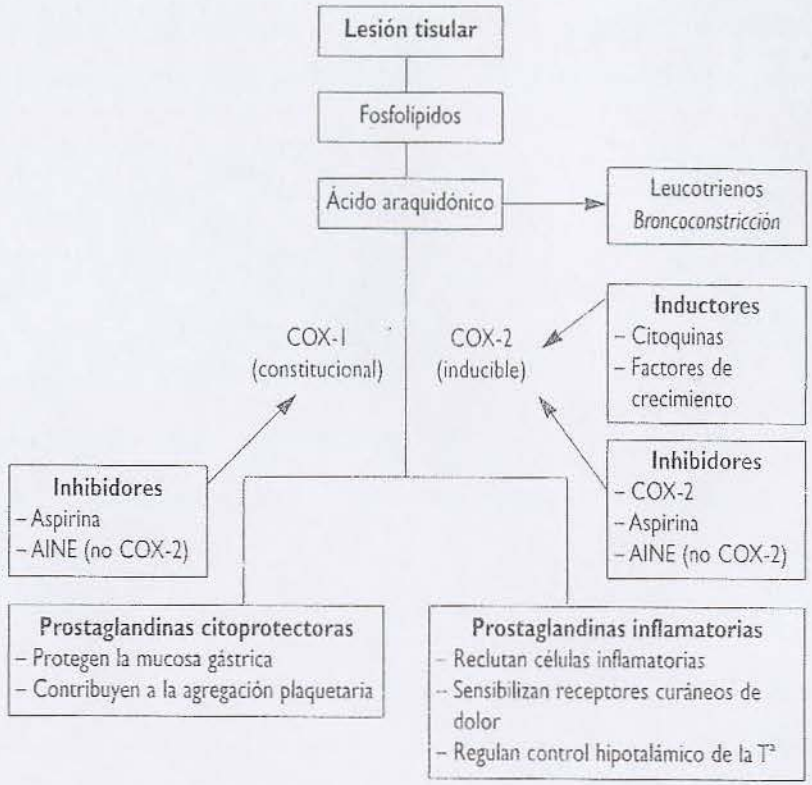


FIGURA 15-1. Esquema de las vías bioquímicas que suceden en el proceso inflamatorio y su bloqueo por fármacos antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos. *En este algoritmo se puede observar la formación de las prostaglandinas a través de los dos enzimas ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2).*

catabólica los hace particularmente efectivos en lesiones de partes blandas –músculo, ligamento, tendon y fascia– siendo su acción más restringida en el tejido neural[1].

En general, se puede hablar de mejores resultados por la administración de AINE en los procesos agudos y de peores resultados en los procesos crónicos, aunque no de manera definitiva[21,39].

TABLA 15-1. Antiinflamatorios más usuales. *Tomado de:* Catálogo de Especialidades Farmacéuticas: Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos; 2002.

GRUPO QUÍMICO	*COMENTARIOS*
SALICILATOS *Ácido acetil-salicílico*	El ácido acetil-salicílico sigue siendo de los AINE más utilizados por su relación eficacia/coste. Para obtener eficacia óptima se han de administrar dosis elevadas, lo que ocasiona importantes efectos secundarios.
PIRAZOLONAS *Fenilbutazona* *Feprazona*	Quizá sean de los antiinflamatorios más potentes, pero con importantes efectos secundarios. Las pirazolonas deben ser consideradas como medicamentos de último recurso.
DERIVADOS INDOLACÉTICOS *Acetamicina;* *Indometacina; Tolmetin*	La indometacina sigue siendo de los antiinflamatorios más eficaces, pero con elevada incidencia gástrica y sobre el SNC.
DERIVADOS ARILACÉTICOS *Aceclofenaco* *Diclofenaco;* *Nabumetona*	Químicamente muy parecidos al grupo anterior. Entre ellos se encuentra el diclofenaco, que quizás sea el AINE mas empleado. La nabumetona, tras ser absorbido a nivel intestinal, se transforma en un metabolito muy parecido al naproxeno.
DERIVADOS ARIL-PROPIÓNICOS *Ibuprofeno; Ibuproxam* *Ketoprofeno*	Generalmente son menos potentes y, por ello, son mejor tolerados. El ibuprofeno tiene un reconocido historial de seguridad. El naproxeno es más potente y se encuentra en un lugar medio en cuanto a tolerancia, debido a su administración cada 12 horas.
OXICAMAS Y ANÁLOGOS *Piroxicam* *Tenoxicam*	El piroxicam tiene una semivida muy larga, lo que permite administrarlo en dosis única diaria; ello lo ha convertido en uno de los antiinflamatorios más utilizados, pero no de los mejor tolerados. El tenoxicam posee una semivida aún más larga, pero es dudoso que esto suponga alguna ventaja, ya que los efectos secundarios duran más tiempo.
COXIB (inhibidores selectivos de la COX-2) *Celecoxib; Rofecoxib*	Actividad antiinflamatoria similar a los AINE convencionales. Su mayor aportación está en la seguridad, ya que no producen grandes trastornos digestivos, alrededor de un 30% menos que los AINE convencionales.

Los problemas estomacales y gastroduodenales son potenciales efectos secundarios y, en el caso de que sucedan, debe interrumpirse la administración del medicamento.

Existen gran número de moléculas en el mercado que poseen capacidad antiinflamatoria, siendo la más antigua la propia aspirina. Las grandes dosis necesarias para su efectividad –alrededor de 650 mg/4 tomas al día– y sus efectos colaterales desaconsejan totalmente su uso[15]. Los AINE más comunes presentan en su composición ibuprofeno o naproxeno, aunque existen muchas otras moléculas.

PROBLEMAS DERIVADOS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LOS AINE

En general los AINE son drogas de mínimos efectos colaterales. Los más comunes son los que afectan al tracto gastrointestinal, como la dispepsia, las úlceras o las náuseas[1 15 21 61].

En el mercado se pueden encontrar distintas presentaciones. Entre ellas podemos destacar los supositorios, que en algo eliminan, pero no reducen por completo, los efectos colaterales.

Importante es conocer las interacciones con otros fármacos, ya que poseen el potencial de desplazar otras drogas. Aunque normalmente esta propiedad no se considera clínicamente significativa, ha de tenerse especial cuidado cuando al mismo tiempo se administran anticoagulantes, metotrexato y fenitoína[1].

APLICACIONES TERAPÉUTICAS

Los AINE son habitualmente fármacos de elección tras la lesión, pese a que diversos autores cuestionan el aporte de estas drogas a la mejora de la clínica y al más pronto retorno deportivo.

Los estudios de Andersen y Goetzsche comparando los efectos de la aspirina con los del naproxeno sobre 79 pacientes con lesiones de menos de 14 días de evolución, es decir, que puedan con-

siderarse en fase aguda, encontraron que ambas drogas mejoraron los niveles de dolor, aunque sin diferencias significativas entre una y otra[8].

Bahamonde y Saavedra reclutaron 93 pacientes con esguince de tobillo, comenzando el tratamiento dentro de las primeras 24 h tras la lesión. Se compararon los efectos del piroxicam (20 mg/día) y los del diclofenaco (50 mg tres veces/día) con un placebo durante siete días. Se concluyó que, tras dos días, el diclofenaco disminuyó más el dolor –en reposo y durante la marcha– que el piroxicam y el placebo, pero no redujo la tumefacción de forma estadísticamente significativa –la necesidad de medicación de rescate también fue menor en el grupo del diclofenaco–. Al final del tratamiento no había diferencias estadísticas entre los tres grupos en cuanto al dolor –reposo y movimiento–, uso de medicación de rescate o valoración global de los investigadores[10].

Santilli *et al.* eligieron 30 deportistas profesionales con diversas lesiones de partes blandas y los distribuyeron en tres grupos: a uno de ellos se les administró piroxicam (20 mg/día), a otros ibuprofeno a dosis muy bajas (900 mg/día), y a los terceros un placebo. A pesar de que los tres grupos demostraron una excelente mejoría, los pacientes tratados con piroxicam presentaron mejores resultados –menos dolor espontáneo e inducido y menos impotencia funcional– que los otros dos grupos, lo cual no es de extrañar, dadas las dosis tan bajas de ibuprofeno[50].

Thorling *et al.* estudiaron los efectos de un gel de naproxeno al 10% con un gel placebo sobre 120 pacientes con lesiones agudas –menos de 48 h– de partes blandas. En cuanto a la sintomatología, ésta desapareció en ambos grupos de forma similar, aunque el grupo tratado con naproxeno mejoró más rápidamente. En la evaluación realizada por los propios pacientes se favorecía de forma estadística al grupo naproxeno, aunque en las evaluaciones médicas globales no se encontraron diferencias estadísticamente significativas[56]. Sin embargo, Russell realizó un estudio a doble ciego con 200 pacientes de diversas patologías agudas de tejidos blandos. Empleó piroxicam en gel al 0,5% y un placebo. La movilidad, la capacidad funcional, la reducción del dolor y, en general, la recuperación de los pacientes tratados con el fármaco fueron estadísticamente superiores que el placebo[12].

Tradicionalmente se han empleado los AINE de manera indiscriminada, hecho que ha empobrecido extraordinariamente los resultados obtenidos con dicho tratamiento, tal vez porque las patologías tratadas no poseen un componente inflamatorio que justifique la administración de este tipo de drogas. Si esto es así, ¿por qué se siguen dispensando tal cantidad de AINE? La respuesta es, bien por desconocimiento, o bien debido al largo brazo de las multinacionales de la industria farmacéutica.

El ya mencionado trabajo de Alfredson *et al.*, citado en el capítulo 8, sobre pacientes afectos de tendinopatía de Aquiles y un grupo control a los que se le implanta un catéter en el tendón, no encuentra significativas diferencias en los niveles de prostaglandinas en ambos grupos, pero sí altos niveles de glutamato en sujetos con tendinopatía[5]. Potente neurotransmisor, el glutamato parece ser el responsable del mecanismo doloroso, pero en absoluto de la inflamación, como ha sido demostrado posteriormente en tendinopatías de diversa localización[2,3].

De todo ello, concluimos que los AINE tienen su mayor efectividad en la fase aguda de la lesión, en las dosis naturales, si bien deben emplearse durante el menor tiempo posible y restringir de manera progresiva su aplicación durante la fase proliferativa, para interferir lo menos posible en el efecto beneficioso de la inflamación tardía. El mecanismo por el cual estos fármacos actúan en las tendinopatías sigue siendo desconocido. La escasa evidencia al respecto tampoco secunda su empleo en esta patología[47].

CORTICOSTEROIDES

Son hormonas corticosuprarrenales derivadas de la hormona cortisol que pueden ser creadas artificialmente y cuya acción mejora considerablemente el pronóstico de los daños inflamatorios (tabla 15-2). Se dividen en *glucocorticoides*, que regulan el metabolismo hidrocarbonado y poseen un potente efecto antiinflama-

torio e inmunosupresor, y *mineralocorticoides*, reguladores del metabolismo de la sal.

Los esteroides anabolizantes son derivados sintéticos de la testosterona. Los agentes anabolizantes mejoran el equilibrio nitrogenado sólo cuando hay un consumo suficiente de calorías y proteínas. Químicamente se dividen en dos grupos: los derivados del alfa alquilo y los no derivados. Los primeros poseen un grupo alquilo en el carbono 17 y los segundos presentan un grupo metilo ausente en el carbono 19. El mecanismo de acción de los corticosteroides es poco conocido y bastante complejo. Los esteroides estimulan la síntesis de proteínas; también determinan un balance de nitrógeno positivo, lo cual resulta en el crecimiento de todos los órganos, no sólo de los músculos[27,55].

Los corticosteroides poseen características muy distintas a las enunciadas en los AINE. Constituyen el más potente antiinflamatorio disponible en el mercado, con alta capacidad para anular la respuesta inflamatoria; dado que esta respuesta es necesaria para iniciar el ciclo de inflamación y reparación, su supresión significa un retardo en la reparación tisular. Por ello, son muchos los detractores de su empleo en las lesiones agudas[11,12,19].

TABLA 15-2. Actividad biológica de los glucocorticoides más usados. *Tomado de:* Behrens T, Goodwin JS. Corticosteroids. En: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.

Glucocorticoide sintético	*Vida media en plasma (minutos)*	*Potencia relativa*		*Dosis aprox. (miligramos)*
		Glucocorticoide	*Mineralocorticoide*	
Cortisol	80-120	1.0	1.0	20
Cortisona	80-120	0.8	0.8	25
Prednisona	200-210	3.5-4.0	0.8	5
Prednisolona	120-300	4.0	0.8	5
Triamcinolona	180-240	5.0	0	4
Dexametasona	150-270	30-150	0	0.75

MECANISMO DE ACCIÓN

Los corticoides son los más potentes antiinflamatorios inespecíficos que existen. Actúan sobre la regulación de la transcripción genética, suprimiendo directamente la acción de las células implicadas en la respuesta inflamatoria y, por tanto, disminuyendo los cuatro signos típicos de la inflamación[22]. Estos medicamentos actúan muy pronto en la cascada inflamatoria, bloqueando la liberación de ácido araquidónico –precursor de las prostaglandinas– y previniendo la fagocitosis y la liberación de enzimas lisosomiales[47]. Concretamente, se incorporan al ciclo antiinflamatorio entre la rotura de la membrana fosfolipídica y la producción de ácido araquidónico. En este punto actúan inhibiendo la fosfolipidasa[12,31]. Todos los antiinflamatorios no esteroideos tienen su punto de acción sobre la prostaglandinas, de aquí la singularidad de los corticosteroides, pues actúan en el paso anterior, suprimiendo el potencial de inflamación.

Justamente por su poder de anticipación inflamatoria se encuentran entre los agentes antiinflamatorios más efectivos que podemos encontrar, aunque presentan serios efectos secundarios en numerosos sistemas biológicos diferentes, lo que obliga a su uso juicioso y crítico[31]. Precisamente por ello han sido objeto de gran controversia en los últimos tiempos, pudiendo encontrar en la bibliografía autores que defienden su uso totalmente, al igual que existen otros que lo condenan por completo.

Efectos sobre el tendón

Los esteroides activan el metabolismo celular en el tendón. Las lisozimas extracelulares se hacen presentes e inducen cambios de-

generativos en la fina estructura de la unión miotendinosa. De igual manera, los corticosteroides afectan a la proliferación de fibrillas de colágeno[34]. Durante la primera semana de tratamiento aumenta la acumulación de colágeno extracelular, lo cual puede ser el resultado de la adaptación del tendón al aumento de la fuerza muscular resultante del tratamiento con esteroides. Alrededor de la décima semana de tratamiento, el volumen de fibrillas disminuye y, por ende, la resistencia del tendón[12 38 39].

Los corticosteroides alcanzan cotas de éxito elevadas en el campo de las tendinopatías crónicas, debido al enorme y rápido descenso del dolor que proporcionan[6 11 28 35]. El mecanismo exacto por el que esto sucede no está totalmente claro, pero ya se ha mencionado que actúan muy pronto en la cascada antiinflamatoria bloqueando la liberación de ácido araquidónico, el cual es precursor de las prostaglandinas[12 25]. Otros autores han postulado una hipotética alteración de la composición química de la matriz –nivel de pH–[33].

Para Paavola *et al.* las infiltraciones locales ofrecen buenos resultados a corto plazo en casos subagudos o recalcitrantes que no responden a terapia conservadora convencional[43]. Sin embargo, los hallazgos son contradictorios y Maffulli describe un efecto debilitante sobre el metabolismo del tendón[36] que podría llevar a la ruptura[23 54], sin olvidar la respuesta dolorosa temporal tras la administración[60]. Kennedy y Willis, por su parte, hallaron un cese del metabolismo colágeno por espacio de 6 semanas tras la infiltración de corticoides alrededor del tendón[30]. La ausencia de estudios que detallen las indicaciones y el modo y el número de veces que se debe llevar a cabo esta técnica es manifiesta y el respaldo científico para el empleo de la misma escaso.

Efectos sobre la articulación

A nivel articular los cambios debidos a las infiltraciones de corticosteroides se producen en el líquido sinovial. La principal consecuencia es el incremento de la concentración de ácido hialurónico[22]. También se ha observado disminución del cartílago articular, sobre todo ante altas dosis de medicación[31 32 35].

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

La administración de corticosteroides se efectúa por vía oral, por medio de inyecciones o a través de la piel, mediante la iontoforesis.

1. *Corticoides orales*, que rara vez se utilizan en medicina deportiva, ya que requieren un tiempo de administración muy prolongado.

TABLA 15-3. Decálogo sobre el uso de inyecciones de corticosteroides en tendinopatías.

1. Usar sólo en lesiones crónicas
2. Emplear cuando han fracasado otras medidas conservadoras (fisioterapia)
3. Utilizar agujas de calibre fino
4. Conocimiento anatómico preciso de la zona a infiltrar
5. Desinfección exhaustiva de la zona a pinchar
6. Diluir en anestésico local
7. No puncionar nunca el cuerpo del tendón
8. No infiltrar más de tres veces consecutivas
9. Dejar transcurrir al menos una semana entre inyecciones
10. No continuar el tratamiento si no se observa ningún cambio

2. *Inyecciones locales.* Con ello se consigue la máxima concentración de agentes antiinflamatorios en el lugar de la lesión y minimiza los efectos colaterales debidos a la administración sistémica. Junto a sus potentes efectos antiinflamatorios debe mencionarse su capacidad para inhibir la síntesis de colágeno y, con ello, la cicatrización tisular[16,31]. El rápido mejoramiento de los síntomas redunda en sobreuso de los tejidos lesionados y, por tanto, aumenta la lesión. Para inyectar corticoides se han de respetar ciertos factores (tablas 15-3 y 15-4).
3. *Iontoforesis* o transferencia de iones, utiliza corriente continua a bajo amperaje e introduce iones activos a través de la piel. Un ensayo doble ciego en el tratamiento de la fascitis plantar ha obtenido buenos resultados con dexametasona al 0,4 %[26]. Su administración, sin embargo, no ha podido ser justificada en la epicondilalgia lateral[49].

EVIDENCIA CLÍNICA EN DISTINTAS PATOLOGÍAS

Epicondilalgias

Existen múltiples estudios sobre respuestas del codo de tenis a la inyección de cortisona[30,48,52]. El codo de tenista no es un proceso inflamatorio, sino una degeneración mucoide y un proceso vascular degenerativo[51]. En un ensayo multicéntrico randomizado y controlado, el 92% de los pacientes que fueron infiltrados encontró una mejoría significativa, mientras que en un segundo grupo tratado con naproxeno dicha mejora ocurrió en el 57% de los pacientes, frente al 50% del grupo placebo. Al cabo de un año no hubo diferencias significativas entre los tres grupos[18]. En el estudio de Smidt *et al.* la infiltración obtuvo mejores resultados a corto plazo que la fisioterapia a base de ultrasonidos, fricción transversa profunda y programa de ejercicios, hecho que se invirtió en el análisis a largo plazo[53]. En otro estudio comparativo en el que

TABLA 15-4. Precauciones en el empleo de corticosteroides.

Lugar de infiltración claramente localizado y delimitado
Localización peritendinosa, no inyectando el cuerpo del tendón
Fracaso de otras terapias antes de inyectar
No más de tres inyecciones consecutivas con intervalo de una semana entre cada una de ellas, suspendiendo el tratamiento si se advirtiera cualquier reacción adversa o mejoría nula.
Reposo de 2-4 semanas tras el ciclo de infiltraciones.

Verhaar *et al.* valoran su eficacia frente al MTP de Cyriax a corto –6 semanas– y largo plazo en términos de dolor, fuerza de prensión y satisfacción del paciente, se recomienda su empleo por su acción rápida, la reducción efectiva del dolor y la ausencia de efectos secundarios, pese a que tras un año las diferencias no eran significativas[59].

Tendinopatías del manguito de los rotadores

Los corticoides obtienen, según Winters *et al.*, mejores resultados a corto plazo sobre disfunciones de hombro –ubicadas en las articulaciones acromioclavicular o glenohumeral o en el espacio subacromial– que la fisioterapia o la terapia manipulativa[62]. Hay *et al.*, por el contrario, encuentran una efectividad similar[29] en ambos enfoques. Según Blair, el dolor del hombro responde con muy buenos resultados a la infiltración de la bursa subacromial[13].

Tendinopatías aquíleas

Un estudio a doble ciego no demuestra unos beneficios claros de inyecciones de corticoides sobre individuos afectos de periten-

dinitis, sobre otras modalidades de tratamiento conservador[20]. Por otra parte, la bibliografía muestra diferentes resultados, incluso a veces contrarios del uso de los corticosteroides en este tipo de patología. Estos resultados dependen en gran parte del lugar de la inyección, de forma que se observan mejores efectos en aquellas infiltraciones realizadas alrededor del tendón y no en el seno del mismo[31,32,35].

COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La mayor parte de las complicaciones debidas a la administración de antiinflamatorios se deben a las inyecciones locales –en ellas las reacciones a nivel sistémico se reducen, pero aparecen más efectos adversos a nivel local–. En estos casos, el mayor peligro aparece cuando los síntomas inflamatorios son enmascarados por la inyección[31,38]. De esta forma, se puede afirmar que el uso indiscriminado de corticoides locales puede producir el enmascaramiento de los síntomas y la aparición de efectos secundarios.

Es cierto es que numerosas complicaciones médicas se asocian al tratamiento prolongado con corticoides, lo cual limita su uso. Uno de los mayores efectos indeseados es el deterioro de la curación de la herida, ya que interfieren con la formación de la cicatriz fibrosa y suprimen el control secundario de la inflamación, necesaria para promover la regeneración. Otras reacciones adversas que se pueden asociar a su administración prolongada son la acción catabólica proteica –osteoporosis, astenia–, hiperglucemia, retención de agua y sodio, hipertensión arterial, susceptibilidad a infecciones, efectos androgénicos, complicaciones oculares –cataratas, glaucoma–, desencadenante de neurosis o psicosis o provocación o agravamiento de úlceras gastrointestinales[12,32,35,38].

Sin embargo, también es cierto que existe diferente tolerancia en pacientes distintos: algunos con grandes dosis no presentan apenas efectos secundarios y otros con pequeñas dosis sufren efectos devastadores. Parece ser que estas reacciones adversas son dependientes de la duración del tratamiento y del método de administración. Con un uso prolongado pueden aparecer efectos a nivel sistémico[31]. De todo ello se deduce que en determinadas circunstancias el empleo de corticosteroides esté contraindicado (tabla 15-5). De forma general, pueden establecerse unas consideraciones generales en el uso de los corticoides (tabla 15-6).

TABLA 15-5. Contraindicaciones del empleo de corticosteroides. *Tomado de:* Leadbetter WB. Corticosteroids injection therapy in sports injuries. In: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.

Proceso agudo
Inyección intratendinosa
No más de de 3 inyecciones consecutivas
Infección
Inyectar inmediatamente antes de la competición
Inyecciones intraarticulares frecuentes

TABLA 15-6. Consideraciones generales en el uso de los corticoides.

Valorar otras terapias complementarias
Considerar el estado general del paciente
La dosis más baja posible en toma única
Son preferibles los preparados de acción corta

ANÁLISIS COMPARATIVO. AINE/CORTICOSTEROIDES Y CONCLUSIÓN

Podemos afirmar que los potenciales efectos adversos estructurales de los corticoides sobre tendones y ligamentos, así como a nivel sistémico, deben ser sopesados frente a los posibles efectos terapéuticos como poderosos agentes farmacológicos.

Una vez conocidas las características, riesgos y beneficios de estos dos tipos de medicamentos, estableceremos las conclusiones más importantes:

1. los corticoides son agentes antiinflamatorios mucho más potentes que los AINE;
2. los AINE no retrasan la curación de la lesión –criterios diversos, como ya hemos visto–, al contrario de lo que ocurre con los corticoides –de ahí el peligro de su utilización, sobre todo en el deporte–.

La justificación de estas afirmaciones se encuentra en la fisiología misma del proceso reparador. Cuando una lesión se produce, tienen lugar una serie de etapas que conforman el proceso inflamatorio[22]:

1. Liberación de sustancias químicas que activan la inflamación, como la histamina, bradicina, enzimas proteolíticas, etc., que provienen de los tejidos dañados.
2. Vasodilatación local con aumento del flujo sanguíneo.
3. Aumento de la permeabilidad de los capilares, acompañado de fuga de grandes cantidades de líquido, en concreto plasma casi puro, seguido de coagulación del líquido causando un edema de tipo "duro".
4. También aumenta la liberación de interleukina I y prostaglandinas, lo que promueve todo el proceso inflamatorio, incluida la actividad lisosomial (además parece ser responsable de la aferencia dolorosa).
5. Infiltración del área por leucocitos. Aumenta la circulación de neutrófilos en la zona lesionada, así como de monocitos, que se diferencian en macrófagos.

6. Cicatrización del tejido, que suele llevarse a cabo al menos parcialmente, por crecimiento de tejido fibroso.

De esta forma, estas reacciones provocadas por sustancias como las prostaglandinas, linfoquinas, sistema complemento, etc. activan enérgicamente a los macrófagos, encargados de fagocitar el tejido destruido; etapa fundamental para la reparación de la zona lesionada.

Ahora bien, los AINE, como ya se ha dicho, actúan inhibiendo la cox, enzima responsable de la liberación de prostaglandinas desde el ácido araquidónico, con lo cual se suprime la reacción inicial inflamatoria. Por otra parte, se sabe que ésta no es la única acción de estos fármacos, ya que se ha comprobado que también eliminan la respuesta química de neutrófilos, impidiendo la agregación célula-célula, aunque se ha demostrado que son necesarias mayores dosis para inactivar a los neutrófilos que para inhibir a las prostaglandinas[1,39].

En cuanto a los corticoides, la inhibición del proceso inflamatorio se produce antes, bloqueando al precursor del ácido araquidónico[12]. Concretamente, su efecto antiinflamatorio se debe a los siguientes mecanismos:

- Disminución de la producción de células y mediadores inflamatorios: provocan la inhibición de la fosfolipasa A-2, la cual libera ácidos grasos poliinsaturados, que son los precursores de los leucotrienos y las prostaglandinas. Estas dos sustancias median procesos vasculares y celulares de la inflamación.
- Producción de mediadores antiinflamatorios (lipocortina).
- Disminución de la producción y acción de las citokinas (incluyendo interleukinas).
- Reducción en la producción de IgG y del complemento en la sangre.

De esta forma disminuye la vasodilatación, el fluido de exudado, la marginación, migración y acumulación de neutrófilos en el lugar de la lesión y la liberación de enzimas hidrolíticas por los lisosomas. Por todo ello, la reacción inflamatoria queda bloqueada de una forma mucho más potente que con los AINE.

Pero todos estos efectos tienen una doble cara, ya que los corticoides tienen una gran acción inmunosupresora[1,12,16]. Concretamente:

1. Disminuyen la población de linfocitos, eosinófilos y monocitos en sangre, como consecuencia de una redistribución de linfocitos desde la sangre a los órganos linfoides.
2. Interfieren la información transferida por el macrófago al linfocito T, impidiendo la actividad de éste último.
3. Sobre áreas de inflamación aguda, disminuyen la llegada y actividad de los leucocitos.
4. Sobre áreas de inflamación crónica, disminuyen la actividad de los mononucleares, la proliferación de vasos sanguíneos y reducen la fibrosis.

A nivel estructural también es muy importante tener en cuenta sus efectos metabólicos, ya que provocan un aumento del catabolismo de las proteínas y una disminución de su anabolismo, aspecto básico para el proceso de regeneración muscular[22].

Otras potenciales acciones que no podemos olvidar son:

- debilidad muscular, consecuencia del catabolismo proteico inducido;
- su acción estimulante sobre el sistema nervioso central. Como ya dijimos, sus efectos pueden manifestarse como euforia, insomnio, intranquilidad, hiperactividad motora, o incluso ansiedad, depresión o reacciones psicóticas, especialmente en pacientes predispuestos;
- reducción de la inflamación crónica y de las reacciones autoinmunes;
- muy importante, disminución de la curación de las heridas;

De todo ello se deduce que han de ser utilizados con mucha precaución, para no provocar peores consecuencias posteriormente. De ahí, por ejemplo, que numerosos autores aboguen por la inmovilización de la zona donde se han administrado los corticoides locales[38].

En cambio, este efecto adverso no aparece cuando se sigue un tratamiento con AINE, ya que se ha comprobado que no influyen en la función de los fibroblastos y macrófagos, de manera que la regeneración muscular no se ve comprometida.

De forma resumida y a modo de conclusión podemos afirmar que:

- los corticoides son agentes antiinflamatorios inespecíficos más potentes que los AINE;
- los AINE presentan un menor efecto antiinflamatorio, pero modifican en menor grado el proceso de curación de la lesión.

Una vez más, queda a juicio del terapeuta valorar los objetivos a conseguir y las posibles consecuencias para llevar a cabo el tratamiento más adecuado en cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abramson SB, Weissmann G. The mechanisms of action of nonsteroidal antiinflammatory drugs. Arthritis Rheum 1989; 32(1):1-9.
2. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. J Orthop Res 2001; 19(5):881-6.
3. Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique—no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. Acta Orthop Scand 2000; 71(5):475-9.
4. Alfredson H, Ohberg L. Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2005; 13(4):338-44.
5. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7(6):378-81.

6. Almekinders LC. Anti-inflammatory treatment of muscular injuries in sport. An update of recent studies. Sports Med 1999; 28(6):383-8.
7. Almekinders LC, Gilbert JA. Healing of experimental muscle strains and the effects of nonsteroidal antiinflammatory medication. Am J Sports Med 1986; 14(4):303-8.
8. Andersen LA, Gotzsche PC. Naproxen and aspirin in acute musculoskeletal disorders: a double-blind, parallel study in patients with sports injuries. Pharmatherapeutica 1984; 3(8):531-7.
9. Aubin F, Javaudin L, Rochcongar P. [Case reports of aprotinin in Achilles tendinopathies with athletes]. J Pharmacie Clinique 1997; 16:270-3.
10. Bahamonde LA, Saavedra H. Comparison of the analgesic and anti-inflammatory effects of diclofenac potassium versus piroxicam versus placebo in ankle sprain patients. J Int Med Res 1990; 18(2):104-11.
11. Bamji AN, Dieppe PA, Haslock DI, Shipley ME. What do rheumatologists do? A pilot audit study. Br J Rheumatol 1990; 29(4):295-8.
12. Behrens T, Goodwin JS. Oral corticosteroids. In: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
13. Blair B, Rokito AS, Cuomo F, Jarolem K, Zuckerman JD. Efficacy of injections of corticosteroids for subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg Am 1996; 78(11):1685-9.
14. Brune K, Neubert A. Pharmacokinetic and pharmacodynamic aspects of the ideal COX-2 inhibitor: a pharmacologist's perspective. Clin Exp Rheumatol 2001; 19(6 Suppl 25):S51-7.
15. Buchanan WW, Rainsford KD. Aspirin and nonacetylated salicylates: use in inflammatory injuries incurred during sporting activities. In: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
16. Campbell RB, Wiggins ME, Cannistra LM, Fadale PD, Akelman E. Influence of steroid injection on ligament healing in the rat. Clin Orthop 1996; (332):242-53.
17. Capasso G, Maffulli N, Testa V, Bifulco G. Aprotinin, corticosteroids and normosaline in the management of patellar tendinopathy in athletes: a prospective randomized study. Sports Exerc Injury 1997; 3:111-5.

18. Capasso G, Maffulli N, Testa V, Sgambato A. Preliminary results with peritendinous protease inhibitor injections in the management of Achilles tendinitis. J Sports Traumatol 1993; 15:37-40.
19. Cox JS. Current concepts in the role of steroids in the treatment of sprains and strains. Med Sci Sports Exerc 1984; 16(3):216-8.
20. DaCruz DJ, Geeson M, Allen MJ, Phair I. Achilles paratendonitis: an evaluation of steroid injection. Br J Sports Med 1988; 22(2):64-5.
21. Dupont M, Beliveau P, Theriault G. The efficacy of antiinflammatory medication in the treatment of the acutely sprained ankle. Am J Sports Med 1987; 15(1):41-5.
22. Fernández AM, Povedano J, Campos S, García-López A. Eficacia clínica de las infiltraciones con esteroides. Rev Esp Reumatol 1998; 25:361-70.
23. Ford LT, DeBender J. Tendon rupture after local steroid injection. South Med J 1979; 72(7):827-30.
24. Forrest M, Brooks PM. Mechanism of action of non-steroidal antirheumatic drugs. Baillieres Clin Rheumatol 1988; 2(2):275-94.
25. Goodwin JS, Atluru D. Mechanism of action of glucocorticoid-induced immunoglobulin production: role of lipoxygenase metabolites of arachidonic acid. J Immunol 1986; 136(9):3455-60.
26. Gudeman SD, Eisele SA, Heidt RS Jr, Colosimo AJ, Stroupe AL. Treatment of plantar fasciitis by iontophoresis of 0.4% dexamethasone. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Sports Med 1997; 25(3):312-6.
27. Haupt HA. The role of anabolic steroids as modifiers of sports-induced inflammation. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
28. Hay EM, Paterson SM, Lewis M, Hosie G, Croft P. Pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and naproxen for treatment of lateral epicondylitis of elbow in primary care. BMJ 1999; 319(7215):964-8.
29. Hay EM, Thomas E, Paterson SM, Dziedzic K, Croft PR. A pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and physiotherapy for the treatment of new episodes of unilateral shoulder pain in primary care. Ann Rheum Dis 2003; 62(5):394-9.
30. Kennedy JC, Willis RB. The effects of local steroid injections on tendons: a biomechanical and microscopic correlative study. Am J Sports Med 1976; 4(1):11-21.

31. Kerlan RK, Glousman RE. Injections and techniques in athletic medicine. Clin Sports Med 1989; 8(3):541-60.
32. Kleinman M, Gross AE. Achilles tendon rupture following steroid injection. Report of three cases. J Bone Joint Surg Am 1983; 65(9): 1345-7.
33. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(2):259-78.
34. Leadbetter WB. Corticosteroid injection therapy in sports injuries. In: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
35. Levine WN, Bergfeld JA, Tessendorf W, Moorman CT 3rd. Intramuscular corticosteroid injection for hamstring injuries. A 13-year experience in the National Football League. Am J Sports Med 2000; 28(3):297-300.
36. Maffulli N. Rupture of the Achilles tendon. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(7):1019-36.
37. McLatchie GR, Allister C, MacEwen C, Hamilton G, McGregor H, Colquhuon I, Pickvance NJ. Variable schedules of ibuprofen for ankle sprains. Br J Sports Med 1985; 19(4):203-6.
38. McWhorter JW, Francis RS, Heckmann RA. Influence of local steroid injections on traumatized tendon properties. A biomechanical and histological study. Am J Sports Med 1991; 19(5):435-9.
39. Mishra DK, Friden J, Schmitz MC, Lieber RL. Anti-inflammatory medication after muscle injury. A treatment resulting in short-term improvement but subsequent loss of muscle function. J Bone Joint Surg Am 1995; 77(10):1510-9.
40. Newcomer KL, Laskowski ER, Idank DM, McLean TJ, Egan KS. Corticosteroid injection in early treatment of lateral epicondylitis. Clin J Sport Med 2001; 11(4):214-22.
41. Obremsky WT, Seaber AV, Ribbeck BM, Garrett WE Jr. Biomechanical and histologic assessment of a controlled muscle strain injury treated with piroxicam. Am J Sports Med 1994; 22(4): 558-61.
42. Ohberg L, Alfredson H. Sclerosing therapy in chronic Achilles tendon insertional pain-results of a pilot study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003; 11(5):339-43.

43. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Jarvinen TL, Jozsa L, Jarvinen M. Treatment of tendon disorders. Is there a role for corticosteroid injection? Foot Ankle Clin 2002; 7(3):501-13.
44. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical nitric oxide application in the treatment of chronic extensor tendinosis at the elbow: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. Am J Sports Med 2003; 31(6):915-20.
45. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional achilles tendinopathy. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Bone Joint Surg Am 2004; 86(5):916-22.
46. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical glyceryl trinitrate application in the treatment of chronic supraspinatus tendinopathy: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. Am J Sports Med 2005; 33(6):806-13.
47. Paoloni JA, Orchard JW. The use of therapeutic medications for soft-tissue injuries in sports medicine. Med J Aust 2005; 183(7):384-8.
48. Price R, Sinclair H, Heinrich I, Gibson T. Local injection treatment of tennis elbow—hydrocortisone, triamcinolone and lignocaine compared. Br J Rheumatol 1991; 30(1):39-44.
49. Runeson L, Haker E. Iontophoresis with cortisone in the treatment of lateral epicondylalgia (tennis elbow)—a double-blind study. Scand J Med Sci Sports 2002; 12(3):136-42.
50. Santilli G, Tuccimei U, Cannistra FM. Comparative study with piroxicam and ibuprofen versus placebo in the supportive treatment of minor sports injuries. J Int Med Res 1980; 8(4):265-9.
51. Sevier TL, Helfst RH, Stover SA, Wilson JK. Clinical trends on tendinitis. Work 2000; 14(2):123-6.
52. Smidt N, Assendelft WJ, van der Windt DA, Hay EM, Buchbinder R, Bouter LM. Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systematic review. Pain 2002; 96(1-2):23-40.
53. Smidt N, van der Windt DA, Assendelft WJ, Deville WL, Korthals-de Bos IB, Bouter LM. Corticosteroid injections, physiotherapy, or a wait-and-see policy for lateral epicondylitis: a randomised controlled trial. Lancet 2002; 359(9307):657-62.
54. Smith AG, Kosygan K, Williams H, Newman RJ. Common extensor tendon rupture following corticosteroid injection for lateral tendinosis of the elbow. Br J Sports Med 1999; 33(6):423-4.

55. Stovitz SD, Johnson RJ. NSAIDs and musculoskeletal treatment: What is the clinical evidence? Phys Sportsmed 2003; 31(1):35-40.
56. Thorling J, Linden B, Berg R, Sandahl A. A double-blind comparison of naproxen gel and placebo in the treatment of soft tissue injuries. Curr Med Res Opin 1990; 12(4):242-8.
57. Thorsson O, Rantanen J, Hurme T, Kalimo H. Effects of nonsteroidal antiinflammatory medication on satellite cell proliferation during muscle regeneration. Am J Sports Med 1998; 26(2):172-6.
58. Vane J, Botting R. Inflammation and the mechanism of action of anti-inflammatory drugs. FASEB J 1987; 1(2):89-96.
59. Verhaar JA, Walenkamp GH, van Mameren H, Kester AD, van der Linden AJ. Local corticosteroid injection versus Cyriax-type physiotherapy for tennis elbow. J Bone Joint Surg Br 1996; 78(1):128-32.
60. Wang AA, Whitaker E, Hutchinson DT, Coleman DA. Pain levels after injection of corticosteroid to hand and elbow. Am J Orthop 2003; 32(8):383-5.
61. Weiler JM. Medical modifiers of sports injury. The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in sports soft-tissue injury. Clin Sports Med 1992; 11(3):625-44.
62. Winters JC, Sobel JS, Groenier KH, Arendzen HJ, Meyboom-de Jong B. Comparison of physiotherapy, manipulation, and corticosteroid injection for treating shoulder complaints in general practice: randomised, single blind study. BMJ 1997; 314(7090):1320-5.

16

Nuevas tendencias en el tratamiento de las tendinopatías

INTRODUCCIÓN

El uso de nuevas estrategias en el tratamiento de las tendinopatías se debe en gran parte a la insatisfacción que las terapias tradicionales producen, incapaces a menudo de resolver de manera satisfactoria y definitiva los problemas tendinosos.

Como ya dijimos en el capítulo 15, fármacos como los AINES o los esteroides, si bien alivian el dolor, poseen una acción temporal sobre el lecho inflamatorio, amén de los problemas colaterales derivados de su empleo, entre ellos el propio retardo de la cicatrización. La fisioterapia viene erigiéndose en los últimos años como una de las opciones terapéuticas más efectivas, aunque a expensas de intervenciones demasiado largas en el tiempo. Es esta necesidad de acortar los períodos de recuperación la que ha propiciado el desarrollo de nuevas vías que, aunque costosas en sus orígenes, están procurando grandes avances en el tratamiento de las lesiones de partes blandas.

Ya en la década de los cincuenta era conocida la existencia de unos factores que estimulaban el crecimiento celular y su incorporación al cartílago[86]. Investigaciones realizadas en años posteriores han venido a demostrar el papel que juegan los factores de crecimiento (FFC) sobre el crecimiento celular y las competencias propias de cada uno de ellos.

Inicialmente los FCC tomaron el nombre del tejido de procedencia o de los efectos que se les atribuían. Existen pues FCC derivados de las plaquetas (PDGF), factores parecidos a la insulina (IGF) o factores de crecimiento fibroblástico (FGF). Posteriormente se conocieron sus secuencias ADN y ARN y sus efectos sobre los distintos tejidos. Trabajos de los últimos años demuestran el complejo sistema de actuación de estos factores a nivel intra o extracelular, inhibiendo o estimulando la migración celular, la mitosis celular y la síntesis o degradación de la matriz o la propia neoformación de vasos sanguíneos.

FACTORES DE CRECIMIENTO

La curación del tendón es un proceso complejo, iniciado, desarrollado y finalizado por un numeroso conjunto de moléculas. La familia molecular más importante involucrada en la restauración de este tejido son precisamente los factores de crecimiento (FC)[55 61]. Estos, junto a otras citocinas, desempeñan un papel crucial en la diferenciación embrionaria y curación de los tejidos[55].

El proceso de cicatrización o reparación de una herida se divide en tres fases (ver cap. 5) que no suceden exactamente una a continuación de la otra, sino que se solapan. Desde el punto de vista bioquímico, la respuesta tisular a la lesión responde a un determinado perfil de secreción y la actividad de los FC varía a medida que suceden las fases de reparación[88]. La primera fase reparadora es la inflamatoria, que tiene lugar en los primeros días después de la herida. Esta fase se caracteriza por la liberación de elementos de la sangre dentro de la herida, lo que inicia el proceso inflamatorio. En ella sucede una gran vasodilatación –modulada por el óxido nítrico– con el consiguiente aumento del flujo sanguíneo, que inicia de manera secuencial el desplazamiento celular hacia el foco de la herida. Durante la segunda fase tiene lugar el proceso primario de cicatrización, que dura aproximadamente hasta la segunda semana tras la aparición de la lesión y se caracteriza por la llegada de células –fibroblastos y macrófagos– y la angiogénesis dentro de la matriz celular; la neoformación vascular tiene su justificación en la necesidad del aporte de oxígeno y nutrientes al foco lesional. Durante la tercera fase –remodelación–, que se extiende hasta los seis meses aproximadamente, sucede una disminución del número de vasos sanguíneos y células; se caracteriza por la presencia de colágeno y elastina que, a la postre, darán los propiedades mecánicas ideales al nuevo tejido[115].

Los FC son unas proteínas sintetizadas y secretadas por varios tipos de células como las plaquetas, los fibroblastos, las células epiteliales y las células endoteliales vasculares, implicadas en la reparación tisular. Poseen un reconocido efecto en la formación de nuevo tejido, pues no en vano estimulan la proliferación celular y la quimiotaxis y regulan la actividad secretora y sintetizadora celular de

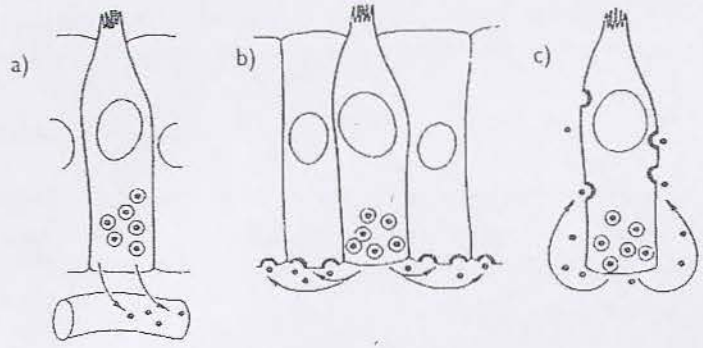


FIGURA 16-1. Representación de los tres tipos de secreción. a) endocrina; b) paracrina; c) autocrina. *Tomado de:* Sporn MB, Todaro GJ. Autocrine secretion and malignant transformation of cells. N Engl J Med. 1980; 303(15): 878-80.

los componentes de la matriz extracelular[55]. La proporción celular en cada momento del proceso, por tanto, está regulada por la presencia de estos factores bioquímicos. Los FC, en definitiva, modulan el desarrollo, la diferenciación y el metabolismo celulares[4 5].

Los FC se sintetizan en una célula y posteriormente emigran por el espacio intercelular hacia otras células cercanas, estimulando su crecimiento[71].

Pueden actuar de manera *autocrina* –sobre la célula productora, la cual tiene receptores externos para dicha sustancia–, de manera *paracrina* –sobre células adyacentes, a través del espacio extracelular, pero no por vía sanguínea– y de manera *endocrina* –sobre células lejanas, a través de los vasos sanguíneos–[100] (fig. 16-1).

Los FC deben unirse a sus receptores, proteínas específicas de gran afinidad que se encuentran en la membrana plasmática de las células diana.

Función en la fase reparadora. Familias de factores de crecimiento

Los FC desempeñan un papel clave para iniciar y mantener las fases de la reparación tisular, que son las siguientes:

1) Formación de coágulo.
2) Las células inflamatorias son atraídas hacia la herida.
3) Migración de fibroblastos y células epiteliales, que repueblan el área lesionada.
4) Creación de nuevos capilares por parte de las células vasculares endoteliales, estableciendo un nuevo suministro sanguíneo.
5) Los fibroblastos sintetizan matriz extracelular para formar una cicatriz y reemplazar el tejido dañado.
6) La celularidad de la herida disminuye y se remodela la matriz extracelular.

Pese a todo, es poco probable que un solo FC produzca un resultado positivo. Es necesaria la interacción de varios factores en la concentración adecuada y en el momento justo[55]. Existen para ello cinco FFC[4]:

1) Familia EGF o factor estimulante epidérmico.
2) Familia TGF-β o factor de crecimiento transformador β.
3) Familia IGF-I o Factor de crecimiento parecido a la insulina.
4) Familia FGF o factor de crecimiento fibroblástico.
5) Familia PDGF o factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

Los factores de crecimiento PDGF, TGF-β, EGF e IGF-I se encuentran en los gránulos plaquetarios y aparecen en la coagulación y degranulación plaquetaria. Parece que estos factores inician la cascada de eventos que llevan a la cicatrización. Primero se produce la quimiotaxis de células inflamatorias, fibroblastos, células epiteliales y células endoteliales vasculares al lugar de la herida. Los FC liberados por las plaquetas se diseminan y se degradan por las proteasas. Para continuar la cicatrización, las células inflamatorias, los fibroblastos y las células epiteliales que fueron inicialmente atraídos[4,5,55] sintetizan nuevos FC.

Familia EGF

Incluye EGF, TGF-β, amphiregulim y EGF asociado a la heparina.

- EGF. Se localiza fundamentalmente en las plaquetas, aunque también se puede sintetizar en riñones, glándula lagrimal, glándula submandibular, glándula de Brunner y en los megacariocitos[114]. Actúa en la fase temprana de la cicatrización, ya que influye en la migración de fibroblastos e incrementa la producción de colágeno y la remodelación[23].
- TGF-β. Se sintetiza en macrófagos activados, eosinófilos, hepatocitos, queratinocitos, células gastrointestinales, células cerebrales y células placentarias[90]. Induce el desarrollo epitelial *in vivo* y es mitogénico para los fibroblastos *in vitro*. Es más potente que el EGF como factor angiogénico *in vivo* y como estimulador de la formación de colonias de células epidermales en cultivo[59], de lo que se deduce que actúa en la fase tardía de la cicatrización.
- EGF asociado a la heparina. No se conoce el papel que desempeña en la cicatrización, únicamente que puede estar implicado, ya que es producido por macrófagos y es capaz de unirse a un componente de la matriz extracelular, el sulfato de heparina.
- Amphiregulin. Se desconoce su grado de implicación en la cicatrización. También se une reversiblemente al sulfato de heparina y parece ser un importante FC autocrino para los queratinocitos[5].

El receptor del EGF es una única gran glucoproteína transmembranosa con peso molecular de 170000. Tiene tres regiones principales: el campo extracelular, que contiene el lugar de unión al FC, el campo transmembranoso hidrófobo y el campo citoplásmico, que contiene la proteína específica tiroxina. Cuando el EGF se adosa al lugar de unión del campo extracelular se induce un cambio en la conformación del receptor que promueve la dimerización de los receptores y, por último, activa la tiroxinacinasa del campo citoplásmico. Luego se fosforilan proteínas celulares específicas en residuos de tiroxina, lo que las lleva a activarse o desactivarse. Esto inicia una cascada de sucesos que provoca la mitosis celular, la síntesis de proteínas y el transporte iónico[59].

Familia TGF-β

Incluye TGF-β_1, TGF-β_2 y TGF-β_3.

Son sintetizados por plaquetas, macrófagos, linfocitos, fibroblastos, células óseas y queratinocitos[11]. La familia TGF se encuentra activa durante el período inflamatorio, ya que se encarga de regular la migración y proliferación celular y las interacciones obligadas de la fibronectina.

TGF-β_1. Promueve la respuesta inflamatoria en las fases tempranas, incluyendo el reclutamiento de leucocitos, la adhesión, secreción y activación de metaloproteinasa[27]. Participa en el reclutamiento de macrófagos y fibroblastos, la angiogénesis y la estimulación de la producción de colágeno, además de activar una respuesta inflamatoria en el medio local[11,62].

En un estudio se emplearon 2 µg (80 pmol) de PDGF y 20 µg (600 pmol) de TGF-β_1 sobre dos grupos distintos. En ambos grupos se observó un incremento considerable de la fuerza necesaria para romper la herida. La cicatrización de la herida se aceleró entre 2 y 3 días durante la primera semana en comparación con el grupo de control[76]. La respuesta obtenida con TGF-β_1 fue menor que con PDGF, pero la estimulación de la síntesis de nuevo colágeno se mantuvo durante más tiempo[76]

En las fases posteriores el papel del TGF-β_1 se invierte para resolver la inflamación y mediar la reparación. Ejerce efectos antiproliferativos sobre los leucocitos activados. Es capaz de inducir la síntesis de proteoglicanos y suprimir su degradación, con lo que se produce una deposición de aquéllos[27]. Es acelerador del proceso de curación, pero no de manera controlada, lo que puede causar fibrosis y alteración en la deposición del colágeno, por lo que se debería neutralizar con anticuerpos neutralizadores[11].

Los fibroblastos del tendón normal tienen una capacidad limitada para activar el TGF-β_1 latente *in vitro*. Sin embargo, el cultivo de los pertenecientes a una tendinosis ha demostrado la existencia de un mecanismo de activación para producir TGF-β_1 activo, además de prostaglandina E_2[27].

Aunque se han descrito nueve proteínas diferentes que se unen específicamente al TGF-β, sólo dos, los receptores I y II, se cree que son moléculas de señal. El receptor tipo II se ha clonado y muestra ser un miembro de una nueva familia de receptores serín-treonincinasa; no está confirmado aún, pero parece que la cooperación de los dos tipos está implicada en la unión y el inicio de la señalización. Existe un receptor conocido como betaglicano o receptor III, que se une al TGF-β con gran afinidad, pero aún se ha de demostrar su implicación directa en la transducción de la señal[99].

Familia IGF

Existen dos tipos: IGF-I e IGF-II.

El IGF-I es sintetizado en tejidos adultos como el corazón, pulmón, hígado, riñón, páncreas, cartílago, cerebro y músculo, mientras que el IGF-II se sintetiza fundamentalmente durante el desarrollo fetal.

El IGF-I, conocido como somatomedina C, se libera también durante la coagulación a partir de las plaquetas. Es un potente agente quimiotáctico para las células vasculares endoteliales. Puede promover la migración de dichas células al área lesionada, provocando un incremento de la neovascularización. También estimula la mitosis de muchas células como fibroblastos, condrocitos y osteocitos[32]. En modelos animales de tendones en fase de curación el IGF-I está presente durante la fase inflamatoria precoz y parece contribuir a la proliferación y migración de fibroblastos y el consiguiente incremento de la producción de colágeno[62].

El hipotálamo elabora la hormona liberadora de la hormona de crecimiento (HC), la cual estimula a la hipófisis anterior para que segregue esta última. La HC se libera a la circulación sistémica para ser transportada a cada tejido diana, como son el hígado o la placa de crecimiento. La unión de la HC con el receptor específico de superficie estimula estas células para producir IGF-I. El IGF-I puede entrar luego en la circulación para ser llevado después a sus células diana; puede actuar localmente en la misma célula que lo ha producido mediante la unión con receptores de superficie o

hacerlo sobre células vecinas, como se indica al inicio de este capítulo. El IGF-I ayuda a regular su propia síntesis mediante retroalimentación negativa sobre la hipófisis y el hipotálamo[105].

Aunque la existencia de proteínas de unión de IGF se conoce desde la década de 1980, no es hasta hace poco tiempo cuando se han descubierto las características detalladas de la alta afinidad y especificidad de estas moléculas. Se las puede localizar en muchos fluidos y pueden modular las acciones proliferativas, metabólicas y mitogénicas. Existen cinco tipos, cuatro de los cuales han sido identificados en seres humanos y ratas, mientras que el quinto tipo es propio del líquido cefalorraquídeo. Pese a que su papel fisiológico no está completamente definido, emergen como unos moduladores autocrinos y paracrinos en potencia de la acción del IGF en el crecimiento y la diferenciación de tejidos[15].

Familia FGF

Desde el punto de vista de la reparación del tendón, quizá sea esta familia la más interesante. Su función es controlar la población de células madre y la modulación de genes específicos capaces de codificar las proteínas en la matriz extracelular[64].

Se han descubierto tres tipos: FGF-ácido (FGF-a), FGF-básico (FGF-b) y KGF. La bioactividad del FGF-a y del FGF-b puede ser regulada positiva o negativamente por el TGF-β dependiendo del tipo de célula. Asimismo, el que selectivamente aumente o se reprima la proliferación y diferenciación celulares también depende de la habilidad de varios tejidos para sintetizar FGF y TGF-β y de las concentraciones relativas de estos factores de crecimiento en el microambiente[31,62,105].

El FGF-b ha demostrado ser un potente factor angiogénico cuando se testa en ensayos *in vivo* tan diferentes como la córnea de un conejo, la membrana atlantocoriónica de un polluelo o la bolsa de la mejilla de un hámster. El FGF-a ha mostrado igualmente su efecto angiogénico, aunque menos potente que la forma básica[31].

A pesar de la evidencia de que el FGF es angiogénico, hay dos desconcertantes cuestiones que apuntan a la existencia de otros factores angiogénicos que podrían complementar la acción de éste. En primer lugar, el FGF carece de la serie de señales hidrófobas que gobiernan la secreción. En segundo lugar, este factor es producido por células endoteliales. Si el FGF está presente en y alrededor de las células endoteliales aunque las células estén en reposo, otros factores podrían provocar la angiogénesis.

Después de su liberación, el FGF podría tener un papel crucial en los procesos de cicatrización. El FGF-b estimula la proliferación de todos los tipos de células involucradas en los procesos de cicatrización *in vivo* e *in vitro*. Éstas incluyen las células endoteliales, el músculo liso vascular, los fibroblastos y otros tipos de células como condrocitos y mioblastos que están involucrados en la cicatrización de tejidos especializados. *In vivo*, el FGF-b incrementa la formación de tejido granulado, lo que se asocia con la estimulación de las funciones sintéticas de fibroblastos y miofibroblastos[30].

El cultivo de fibroblastos de tendones rotulianos de ratas y el estudio de su respuesta proliferativa y quimiotáctica ha permitido constatar una cicatrización más rápida con la adición de 10 ng/ml de FGF-b, frente al aumento significativo de la proliferación celular inducido por concentraciones de 2 ng/ml. Por tanto, la aceleración del proceso cicatrizante mediante FGF-b parece estar mediada por una respuesta celular proliferativa –efecto mitogénico–, en detrimento de la quimiotaxis. La dosis clínica efectiva, sin embargo, debiera ser determinada en estudios in vivo, ya que los FC a mayores concentraciones pueden accionar otros sistemas receptores y alterar la respuesta celular en el modelo de cierre de la herida[10].

Familia PDGF

A esta familia pertenecen el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF). La principal actividad de este último es mitogénica[29], aunque alcanza sus niveles de producción más elevados sólo tras la fase inflamatoria, momento en el cual se convierte en un potente estimulador de la angiogénesis[62].

El PDGF es un potente quimioatrayente para neutrófilos, monocitos y fibroblastos y también estimula a estas células en activi-

dades de mayor importancia en los procesos de cicatrización de las heridas, incluyendo la síntesis de fibronectina, colágeno y FFC adicionales, como PDGF y TGF-β_1. A pesar de que el TGF-β_1 es más efectivo a bajas concentraciones como quimioatrayente para los monocitos y fibroblastos que el PDGF, este último inicia una mayor afluencia de macrófagos y fibroblastos hacia la herida. El PDGF continúa aumentando la fuerza de rotura de la herida durante 49 días y no se aprecia formación de cicatriz hipertrófica. Induce un gran incremento en la afluencia de neutrófilos durante los días 1 y 2 y de macrófagos y fibroblastos durante los días 3-5. Aunque el número de fibroblastos aumenta con el tratamiento con FFC, la proporción de procolágeno tipo I contenido en los fibroblastos es similar. El PDGF es incapaz de promover directamente la síntesis de procolágeno en los fibroblastos *in vitro* y en las heridas animales tratadas con glucocorticoides, en contraste con el TGF-β, aunque si puede mediar indirectamente en la síntesis del precursor del colágeno indirectamente. Las heridas tratadas con PDGF continúan manifestando un incremento de la fuerza durante el día 49 a partir de la lesión y un incremento del tejido de granulación en la herida a partir del 21. La estimulación permanente de fibroblastos hacia la herida puede conducir a una nueva expresión de TGF-β endógeno dentro de los fibroblastos de la herida y la subsiguiente expresión de procolágeno tipo I[31,62,105].

In vitro el TGF-β_1 tiene 40.000 veces más potencia de actividad quimiotáctica que el PDGF, mientras que es 10 veces menos activo *in vivo*. El PDGF induce una mayor afluencia de células *in vivo* que el TGF-β_1.

TGF-β y PDGF tienen importantes papeles *in vivo*, como son la regulación de procolágeno tipo I, fibronectina, colágeno, glucosaminoglicanos y la síntesis del receptor de fibronectina.

Se ha podido observar proteínas asociadas al PDGF en la fibrosis pulmonar, pudiendo ser sintetizadas por macrófagos alveolares activados, y en placas ateroscleróticas, siendo segregadas por células musculares lisas aórticas y células endoteliales vasculares, así como en la pared arterial normal[90].

TABLA 16-1. Efecto de los factores de crecimiento en el tejido musculoesquelético. *Modificado de:* Martinek V, Ueblacker P, Imhoff AB. Current concepts of gene therapy and cartilage repair. J Bone Joint Surg 2003; 85B(6): 782-8.

Factor de crecimiento	*Músculo esquelético*	*Cartílago hialino*	*Menisco*	*Ligamento*	*Hueso*
IGF-I	+	+	+/-	+/-	+
FGF	+	+	+	+/-	+
PDGF	-		-	+/-	
TGF-β	+/-	+	+/-	+/-	+

¿Como actúan los factores de crecimiento?

Cada tejido se corresponde con un factor de crecimiento específico, pero en un mismo tejido la respuesta puede ser diferente en función del grado de madurez celular. Los FC pueden actuar a distintos niveles, inhibiendo o estimulando la migración celular, la mitosis celular, la síntesis o degradación de la matriz o la neoformación de vasos sanguíneos. Para que estos factores ejerzan su acción sobre las células es necesario que éstas posean receptores específicos para un factor concreto. Los receptores a su vez envían una señal química que es decodificada dentro de la célula diana. Si el receptor no es el adecuado, está ausente o bloqueado, el factor pierde toda efectividad.

Los FC se unen a los receptores activando una enzima que es la fosfolipasa C, que a su vez actúa hidrolizando otro fosfolípido de membrana, el fosfatidilinositol difosfato (PIP2), y de esta manera se obtiene inositoltrifosfato (IP3) y dialglicerol (DAG), que actúan como segundos mensajeros celulares. Estos dos últimos elementos aumentan el calcio intracelular; además, el DAG activa la proteincinasa C, ligada a los procesos de proliferación y crecimiento celulares[71].

TABLA 16-2. Especificidad de los distintos factores de crecimiento. *Tomado de:* Evans CH, Robbins PD. Genetically augmented tissue engineering of the musculoskeletal system. Clin Orthop Relat Res 1999; (367 Suppl):S410-8.

Actividad	*Factor crecimiento*
Angiogénesis	FGF-b, VEGF
Migración y división celulares	PDGF, IGF
Síntesis de ECM	TGF-β, IGF
Diferenciación	BMP-12
Antiinflamatoria	IL-1Ra, IL-10

Claves:
FGF-b: FC básico fibroblasto
BMP-12: proteína 12 óseo-morfogénica
IGF: FC parecido a la insulina
IL-10: interleucina-10
IL-1Ra: Receptor antagonista interleucina-1
PDGF: FC derivado de las plaquetas
TGF-β : FC transformador beta
VEGF: FC vascular endotelial

Por otro lado, los FC provocan sobre la célula la acción mitógena por medio de dos vías: (1) FC de competencia y (2) FC de progresión, los cuales finalizan con la duplicidad del ADN celular.

Factores de crecimiento y lesión tendinosa

La reparación del tendón se produce mediante la formación de callo. El hematoma inicial es reemplazado por tejido de granulación, aumentando gradualmente en colágeno. Si dicho callo es sometido a un estímulo mecánico, se consigue la óptima orientación espacial del colágeno[26].

Existen diferentes estudios donde se ha tratado la lesión tendinosa mediante el uso de diferentes FC (IGF-I, PDGF, IGF-I, HGF, VEGF, TGF-β y EGF)[2 18 19 26 44 103 113]. Una sola aplicación de pro-

teínas morfogenéticas derivadas del cartílago (CDMP-2), según Forslund *et al.*, incrementa la capacidad de reparación del tendón a partir de un aumento en el tamaño del callo del tendón. La respuesta a estas proteínas parece depender de la situación mecánica del lugar en que es aplicada. La estimulación mecánica durante la fase de curación será, por tanto, fundamental en estos casos para conseguir un tendón de calidad[26]. Por otro lado, la infiltración de IGF-I en modelos equinos afectos de tendinopatía del flexor común superficial de los dedos ha logrado reducir el tamaño de la lesión y la inflamación local e incrementar la proliferación celular y el contenido colágeno. La mejoría ecográfica obtenida unida a lo anterior hace que, desde el punto de vista mecánico, esté justificado el uso intralesional del IGF-I en las afecciones tendinosas[19].

¿Cómo inciden los factores de crecimiento en la reparación tisular?

Existe la posibilidad de ayudar a las fases que suceden tras la lesión, acelerándolas, mediante el aporte al foco lesional de plasma rico en FC (PRGF). La administración de PRGF estimula el inicio de la proliferación celular, con lo que se acorta de manera significativa la fase inflamatoria y, por ende, la duración total del proceso[87]. Por otro lado, el PDGF es producido en pequeñas cantidades tras el daño tendinoso, pero contribuye a estimular la producción de otros FC, incluido el IGF-I, además de participar en la remodelación tisular[62].

¿Cómo se obtiene el plasma rico en factores de crecimiento?

Para ello se procede a extraer sangre al lesionado. La sangre es depositada en tubos de ensayo con anticoagulantes y sometida a continuación al proceso de centrifugación, en el que se separa el plasma de los elementos formes (fig. 16-2). Se extrae con jeringa y aguja la fracción de plasma (0,5 ml) situada inmediatamente por

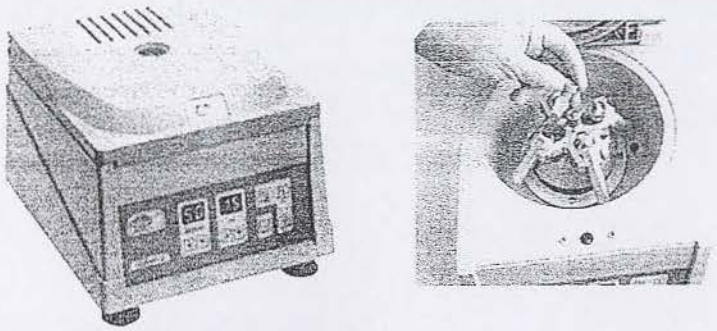


FIGURA 16-2. Centrifugadora de sangre de cuatro tubos, con cabezal oscilante, no angular, para la obtención de plasma rico en factores de crecimiento.

encima del sedimento (hematocrito) o serie roja, la cual posee un alto contenido en plaquetas; plaquetas jóvenes, de mayor densidad, que se sitúan en la zona basal del plasma[23,86].

Administración de plasma rico en factores de crecimiento

Se utiliza la infiltración percutánea de PRGF justo en el foco lesional. Según Sánchez *et al.*, se debe localizar ecográficamente el foco de la lesión y reagudizarlo mediante la aplicación de ondas de choque o escarificaciones percutáneas. Posteriormente, y bajo control ecográfico, se inyectan dos fracciones de PRGF recién activado. Si la clínica remite, se repite la infiltración a la semana[88].

Tras la aplicación de PRGF es imprescindible la de fisioterapia, ya que los estímulos mecánicos son necesarios para la orientación de las fibras de neoformación.

Quedan aún por resolver cuestiones referentes a la dosis efectiva, tiempo de tratamiento o tipo de factor de crecimiento a inyectar en cada caso, entre otras; las respuestas a dichas cuestiones van a permitir una aplicación más eficaz y eficiente de esta técnica.

Los tendones, pese a constituir uno de los tejidos conectivos menos complejos en cuanto a composición y arquitectura, presentan una capacidad limitada de regeneración, lo que abre un gran campo de actuación a la ingeniería tisular (fig. 16-3). Existe en la actualidad una creciente actividad investigadora en torno a la identificación de los factores bioquímicos que dificultan o participan en el proceso de reparación tendinosa. Entre ellos, además de los FC anteriormente expuestos, han surgido recientemente nuevas formas de entender y abordar la patología tendinosa, como la apli-

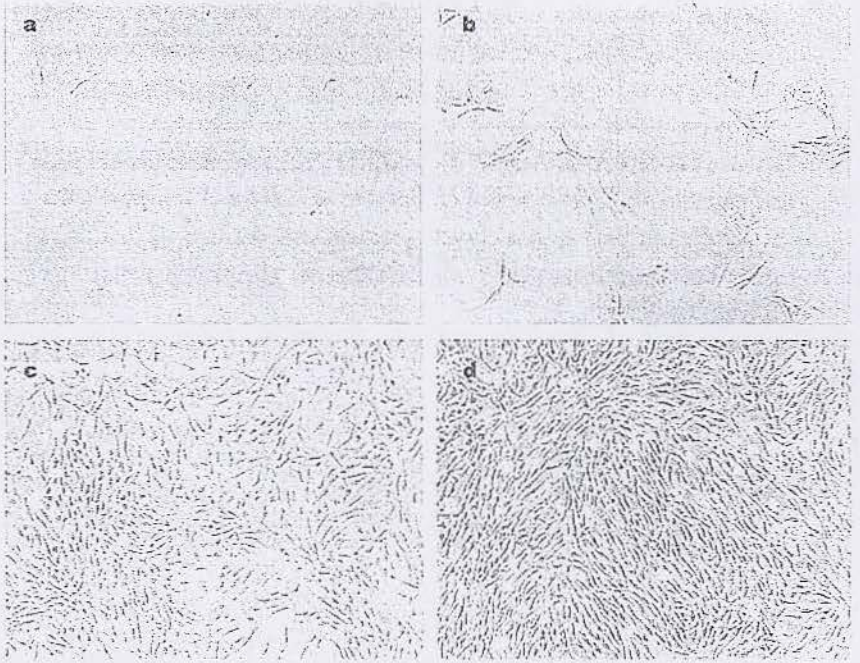


FIGURA 16-3. Microfotografías representativas de cultivo de tendón humano a los seis días de tratamiento con factores de crecimiento. *a) es cultivo contro; b) es cultivo con plasma pobre en plaquetas; c) y d) es cultivo con plasma rico en plaquetas. En c), en concreto, sobrenadante de plasma rico en plaquetas. Tomado de:* Anitua E, Andia I, Sanchez M, Azofra J, del Mar Zalduendo M, de la Fuente M, Nurden P, Nurden AT. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. J Orthop Res 2005; 23(2):281-6.

cación de células madre[42 85] o la terapia genética[24 53] o mediante citocinas[94].

TERAPIA GENÉTICA

Es una técnica que se basa en la alteración de la información genética a nivel celular.

Las células de los diferentes tejidos que componen el sistema musculoesquelético pueden ser modificadas genéticamente de forma que se produzca un aumento de la expresión de una proteína o, por el contrario, una supresión de la síntesis proteica[25]. Se puede introducir los genes en el tendón a través de vectores virales[38 39 54 60] o no virales, liposomas[65], o por medio de "disparos de genes", microproyectiles de ADN[21 28]. Los primeros son virus privados de su capacidad de replicación en los que se inserta el material genético deseado para que, a su vez, sea introducido en la célula huésped. Los segundos están especializados en alcanzar y penetrar el núcleo celular[55].

Dejando a un lado las consideraciones de índole ético, el uso de la terapia genética necesita todavía en la actualidad ser aclarado en muchos extremos. Es necesario, por ejemplo, conocer la afinidad de determinadas células por determinadas proteínas, de manera que el efecto buscado no sea tóxico. La línea que separa la dosis terapéutica de los efectos tóxicos es muy delgada en la actualidad.

CÉLULAS MADRE

Una célula madre es una célula pluripotencial que tiene la capacidad de diferenciarse en distintas líneas celulares mesenquimales tanto *in vitro* como *in vivo*, dando lugar en cada caso a una estirpe celular concreta[42]. Normalmente son estimuladas mediante FC, los cuales determinan el tipo de célula obtenida: osteocito, condrocito, fibroblasto u osteoblasto, por ejemplo.

En paralelo a la investigación en ingeniería genética se desarrollan los estudios basados en distintas aplicaciones metodológicas sobre la célula, y en este sentido de manera muy especial las células madres mesenquimales, las cuales, entre otros muchos efectos, tienen un papel importante en la curación de los fibroblastos, mejorando las cualidades del tendón[116].

TERAPIA CELULAR

Los tratamientos que combinan la utilización de células con FC están abriendo un campo insospechado en el tratamiento de algunas lesiones –tendinosas, ligamentarias, meniscales o cartilaginosas–. La idea es obtener algunas células del individuo y aplicar sobre ellas FC, como puede ser el FGF, y depositarlas sobre una malla de vicryl o en un gel de colágeno. Una vez cultivadas, se obtiene el tejido suficiente para implantar sobre la zona lesionada el mismo individuo[9 41 48 77 92 115].

En ortopedia una técnica reciente y que está ofreciendo inicialmente resultados alentadores es el uso de *Corticel* para reemplazar cartílago dañado de la rodilla. Se toma una muestra de condrocitos del propio paciente, que se cultiva sobre una matriz y posteriormente se implanta sobre la zona dañada[66 69 89 93].

ONDAS DE CHOQUE

¿Qué son las ondas de choque? ¿Cómo actúan?

Las ondas de choque (OC) son ondas sonoras presentes en la vida diaria que suelen pasar desapercibidas. El aplauso de un auditorio o el sonido de una tormenta son ejemplos de esta expresión de la naturaleza. Un terremoto o el colapso de burbujas de gas en un líquido generan OC a nivel macroscópico y microscópico, respectivamente[104].

El mundo de la ciencia y de la tecnología no ha permanecido ajeno a este fenómeno físico ni a sus posibles aplicaciones. Actualmente se distinguen dos campos de actuación basados en las propiedades de estas ondas: su capacidad para alterar la estructura de un material y la posibilidad de actuar como una fuente de señal con pérdidas mínimas en grandes distancias. Al primero pertenecen las OC de aplicación terapéutica o extracorpóreas. En el segundo caso se encuentra la medición de distancias en investigación subamarina[104].

Las OC de aplicación terapéutica son ondas acústicas o sónicas de impulsos individuales, generadas neumáticamente en el agua por una fuente electrohidraúlica, electromagnética o piezoeléctrica y en las que la presión atmosférica se eleva del nivel ambiente a una presión máxima en unos pocos nanosegundos (fig. 16-4). Dicha elevación de la presión, también llamada presión positiva, junto al corto período de ascenso son responsables del *efecto directo* o *primario* de las OC. El descenso local de la presión da lugar al efecto *indirecto* o *secundario*, en el que las fuerzas tensiles de la onda exceden la fuerza tensil dinámica del agua –líquido intersticial–,

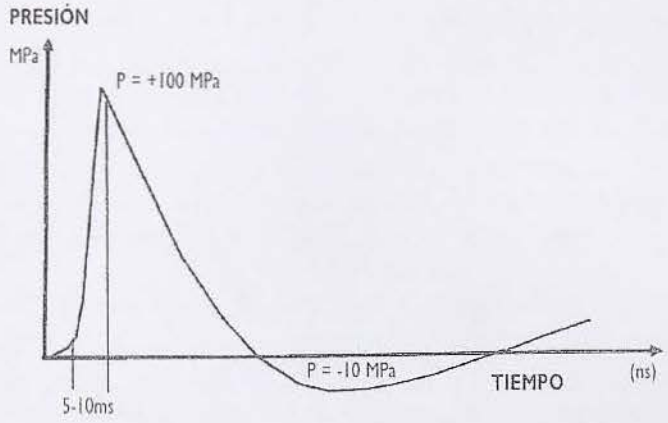


FIGURA 16-4. Forma de la onda de choque. Las OC se caracterizan por una presión positiva muy elevada, que llega hasta los 100 MPa, seguidas por una presión negativa que desciende a un nivel cercano a los 5-10 MPa. La elevación se produce de forma rápida, en 5-120 ns (10^{-9}) y la duración del pulso es corta, de unos 5 µs (10^{-6}).

produciendo con ello burbujas de cavitación[28,68], cuya utilidad se desarrolla más adelante. Las amplitudes de presión utilizadas de forma terapéutica se encuentran en los 10 y los 100 megapascales (MPa) –1 MPa equivale aproximadamente a 10 bar, es decir, 10 veces la presión atmosférica–[102]. Las ondas se dirigen mediante una lente acústica o un sistema reflector hacia un punto focal en el tejido diana. Su baja frecuencia implica una menor absorción de energía por los tejidos[50]. Pueden actuar tanto sobre cuerpos sólidos como líquidos. De forma genérica, se las podría definir como una alternancia transitoria de la presión que se propaga en el espacio tridimensional. Esta propagación se considera como una compresión y relajación alternante del medio[68].

Las OC en urología –litotricia– se utilizan desde hace años para desintegrar cálculos renales[13] con resultados muy efectivos –98% casos resueltos–[101]. En los tractos biliar y salival también se ha aplicado con éxito esta técnica para la eliminación de cálculos[8,12,63,70]. Su extrapolación al campo de la ortopedia –ortotricia– ocurre con posterioridad y está precedida por estudios no sólo experimentales, sino también ensayos clínicos en animales[22,36,82,91]. En este caso no persiguen la desintegración del tejido, sino la neovascularización y regeneración tisular. Su gran ventaja reside aquí en su naturaleza no invasiva y en las mínimas complicaciones derivadas de su uso en el sistema musculoesquelético[112].

La aplicación de esta tecnología en ortopedia comienza en la década de los años 1990. Inicialmente se utilizó para la destrucción de calcificaciones en el hombro, para posteriormente emplearse en problemas musculoesqueléticos habituales, entre los que se encuentran las tendinopatías insercionales (fig. 16-5)[20,35,67,104].

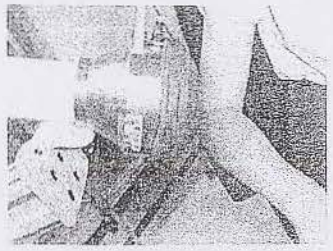


FIGURA 16-5. Aplicación de ondas de choque en la región del codo.

Generadores de ondas de choque

Existen tres formas de generación de OC: electrohidráulica, electromag-

nética y piezoeléctrica (fig. 16-6). Todas ellas convierten la energía eléctrica en energía mecánica, aunque a diferentes volúmenes, intensidades y profundidad de penetración en el tejido humano[68].

i. El *generador electrohidráulico* emplea una bujía eléctrica, en un medio acuoso, por la que se hace pasar una corriente eléctrica de alto voltaje (14-30 kV) a fin de generar una burbuja de plasma, que se expande de manera esférica. Tras esta expansión se genera una onda de choque y una densidad de energía características.

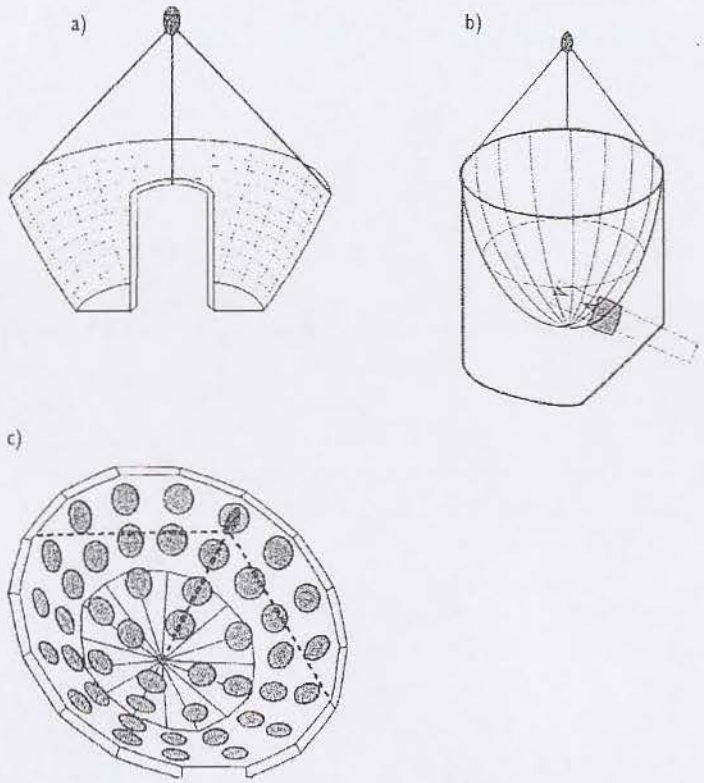


FIGURA 16-6. Generadores de ondas de choque. *a) Electromagnético. b) Electrohidráulico. c) Piezoeléctrico.*

ii. El *generador piezoeléctrico* funciona merced a la estimulación mediante una corriente de alto voltaje de cientos de piezoelementos ordenados en una bandeja esférica de forma que la onda de presión resultante puede ser dirigida a un punto focal.

iii. El *generador electromagnético* genera dos campos magnéticos de distinta polaridad a partir de bobinas eléctricas, que puede ser planas o cilíndricas. Cuando la bobina es plana, se hace pasar por ella una corriente eléctrica importante que genera un campo magnético capaz de empujar la membrana de metal situada encima de la bobina contra un volumen de agua adyacente, lo que tiene como resultado una onda de choque de unos 50 MPa de potencia. Esta onda puede ser reflejada mediante el dispositivo parabólico hacia el punto focal.

1. Principios del tratamiento con ondas de choque

El emisor de OC consta básicamente de una unidad móvil fluoroscópica. Las OC se generan al pasar una corriente eléctrica fuerte a través de una bobina plana. Esto induce un campo magnético, el cual induce a su vez la creación de otro campo magnético en una membrana metálica que descansa sobre la bobina. En un momento determinado los polos de igual carga se repelen, generando una energía, la cual es dirigida mediante una lente acústica a través de un brazo que termina en un cabezal, el cual en última instancia toma contacto con la zona anatómica que va a recibir la descarga de OC. El cabezal es un cilindro lleno de agua. El contacto con la piel del paciente, al igual que ocurre en la aplicación de ultrasonidos, se asegura mediante la colocación sobre la piel de un gel conductor a fin de acoplar acústicamente el dispositivo con el tejido diana[67,83]. También existen en el mercado otro tipo de máquinas que utilizan como generador de energía un compresor de aire, consistiendo el tratamiento en el martilleo de la zona a tratar. Son OC de carácter exclusivamente mecánico, de baja frecuencia e impacto neumático directo o a través de un percutor en contacto con la piel. Se denominan OC radiales o balísticas, ya que su haz de energía se ensancha cónicamente y pierde intensidad. A di-

ferencia de sus predecesoras las OC focalizadas, las radiales tienen menor capacidad de penetración –3-3,5 cm– y por tanto son mejor toleradas por el paciente.

La energía en el punto focal se define como la densidad del flujo de energía (DFE) por impulso, registrada como julio por área (mJ/mm^2). La energía efectiva total de tratamiento se define por el número y la DFE de los impulsos simples y por la medida geométrica del foco. Para el uso médico se aplican OC de aproximadamente 0,001 a 0,4 mJ/mm^2, entre 300 y 3.000 impulsos, con una frecuencia operacional que va de 3 a 15 Hz[50].

Existe mucha controversia a la hora de definir y clasificar las OC según el nivel de energía (baja, media y alta). Rompe *et al.* intentan definir estos conceptos, considerando OC de baja energía las que tienen una DFE por segundo de 0,08 mJ/mm^2; DFE de media energía si tiene una DFE de mas de 0,28 mJ/mm^2 y alta energía si su DFE es superior a 0,6 mJ/mm^2 [82]. Considerando su aplicación en tejido musculoesquelético, se aplicarían para diferentes objetivos los diferentes niveles de energía. Así, se utilizaría baja energía para disminuir el dolor y media y alta para destruir depósitos de calcio[67], por ejemplo. Valchanou *et al.* han demostrado en sus estudios que las OC de alta energía son capaces de producir fracturas óseas en ratas, mientras que las de baja energía estimulan la osteogénesis en estos mismos animales[106 107].

Factores a considerar en la aplicación de ondas de choque: información de utilidad para los pacientes[80 95].

1. ¿Cuánto dura la sesión de tratamiento?

Depende de la frecuencia y del número de impulsos a aplicar. Puede variar de unos segundos, en aplicaciones intensas y muy dolorosas, a 20-30 minutos ante intensidades y frecuencias bajas. El empleo de anestesia puede modificar también la duración.

2. ¿Cuál es la frecuencia con que se aplica el tratamiento?

Habitualmente se aplican series de 3-4 sesiones, a razón de una a la semana.

3. ¿Puede existir un empeoramiento de los síntomas?

Tras el tratamiento suele aparecer el denominado dolor de resorción, aunque no se ha descrito otro tipo de agravaciones de larga evolución. El dolor de resorción suele evolucionar en cuatro fases:

- Fase 1: alivio inmediato del dolor durante un período de 6 horas aproximadamente tras el tratamiento.
- Fase 2: incremento del dolor respecto a los niveles iniciales hasta un máximo de 4 días posterapia.
- Fase 3: mejoría de un 500% aproximadamente a partir de la anterior.
- Fase 4: mejoría definitiva a las 4-6 semanas tras el tratamiento.

4. ¿Existen contraindicaciones a este tipo de tratamiento?

Las OC no debieran aplicarse en caso de:

- Marcapasos.

TABLA 16-3. Impedancia acústica de diferentes tejidos y materiales orgánicos.

Tejido/material	*Impedancia acústica (x 10^{-3} Ns/m³)*
Aire	429
Pulmón	260-460
Grasa	1.380
Agua	1.480
Riñón	1.630
Músculo	1.650-1.740
Hueso	3.299-7.400
Cálculo renal	5.600-14.400

- Trastornos de la coagulación.
- Proximidad de órgano de contenido gaseoso.
- Gestación.
- Inmadurez esquelética.
- Infección en el tejido afecto.
- Núcleo de crecimiento.
- Neoplasias primarias o metastásicas.
- Polineuropatías desmielinizantes.

2. Efectos. Mecanismo de actuación

Las OC pueden desintegrar cálculos y/o calcificaciones, resolver defectos de consolidación y tratar trastornos de las partes blandas. Sin embargo, los efectos de esta terapia en urología parecen diferir de los obtenidos en ortopedia y traumatología. La desintegración de un cálculo renal resulta de una combinación de los efectos directo e indirecto. Por el contrario, en la patología traumatológica y ortopédica no está claro si existe un efecto dominante o si se trata de una combinación de ambos.

Se persigue la consecución de unos resultados óptimos sobre los tejidos blandos con los mínimos efectos adversos; en este sentido es de hacer notar la naturaleza no invasiva y las complicaciones mínimas por aplicación de OC.

El potencial de actuación de las OC sobre el tejido musculoesquelético no sólo ha disparado las investigaciones en torno a este asunto, sino que ha supuesto también la formación de la *Sociedad Internacional para la Terapia con Ondas de Choque Musculoesquelética*. El mecanismo de actuación de las OC en estos tejidos no está aún del todo claro y destaca la importancia de establecer los parámetros exactos que causan determinados cambios tisulares. La falta de una criterio común en este sentido –dosificación, duración del tratamiento, número de sesiones– hace que los estudios publicados aparezcan heterogéneos y sus resultados sea poco clarificadores[67].

Una hipótesis sobre el modo de acción de las OC en este ámbito alude a la estimulación de la vascularización en tejidos avas-

culares o levemente vascularizados, con lo que se promueve el reclutamiento de células madre y la liberación de FC locales. Ello posibilita la estimulación o la reactivación del proceso de curación de tendones y tejidos circundantes[104]. Otra acción atribuible a las OC es el fenómeno de la cavitación, que consiste en la generación de movimiento de burbujas en un líquido, produciendo un efecto micromecánico en los tejidos corporales que puede determinar eventos químicos a nivel celular[58]. Las OC emitidas en los parámetros correctos no producen destrucción de los tejidos, como puede ocurrir con parámetros propios para la desintegración de cálculos, pero microscópicamente se observa disrupción intersticial y extracelular[67].

El mecanismo de actuación de la terapia con OC en el caso de la tendinitis calcificante de hombro se basa en la hipótesis de que un incremento de presión en el foco terapéutico causa la fragmentación y cavitación de las calcificaciones amorfas, produciendo la desorganización y la desintegración de los depósitos de calcio. Además de esta desintegración mecánica, los efectos beneficiosos de las OC en estas afecciones son un proceso analgésico y la estimulación del proceso de regeneración tisular[50 50 73]. Por otro lado, el efecto terapéutico obtenido con dosis de energía baja sobre las entesopatías parece encontrar su explicación en mecanismos neurofisiológicos.

La sustancia P podría estar implicada en la acción biológica de las OC sobre el tejido musculoesquelético. Según Maier y cols., la concentración de dicha sustancia aumenta a las 6 y a las 24 horas de bombardear el periostio femoral del conejo con 1.500 impulsos/s con una DFE de 0,9 mJ/mm^2. Los valores iniciales se restablecen a las 6 semanas de la aplicación. Ello explica el incremento inicial del dolor seguido de su disminución; se trata, en realidad, no de una mejoría, sino de una vuelta a los parámetros originales[56]. Wang *et al.* afirman que una de las posibles causas de mejoría se debe a que la aplicación de OC induce la neovascularización de la UMT[110 111].

La aplicación de OC en las entesopatías tiene su origen en el tratamiento de las tendinopatías en los caballos de carrera[104]. Posteriormente, han sido numerosas las líneas de investigación abiertas

para dilucidar su eficacia para estas patologías en seres humanos. Chen *et al.* encontraron óptimos resultados en el tratamiento de la tendinopatía del Aquiles con una DFE de 0,16 mJ/mm^2 y 200 impulsos, parámetros que promovieron la restauración bioquímica y biomecánica del tendón lesionado a las 12 semanas. Desde el punto de vista histológico observaron que los tendones tratados habían resuelto la inflamación, el edema y la infiltración de células inflamatorias, que en el lugar de la lesión se había producido una neovascularización con proliferación de tenocitos y regeneración progresiva del tejido tendinoso, y que, en todo ello, los FC TGF-β_1 e IGF-I desempeñan un papel primordial como mediadores del proceso[14].

Son pocos los estudios que recogen específica o sistemáticamente los efectos colaterales adversos de esta modalidad terapéutica, que van desde el enrojecimiento de la piel que recibe el tratamiento y pequeños hematomas subcutáneos hasta episodios de migraña o síncopes postratamiento. Tanto unos como otros deben ser considerados y sobre ellos hay que informar a los pacientes[33]. En este sentido, quizá sea el dolor el que requiera un análisis más pormenorizado. La región cutánea donde se realiza la aplicación suele ser dolorosa, especialmente cuando se emplea gel.

El principal problema para su aplicación reside en establecer adecuadamente los parámetros para las diferentes aplicaciones, así como la energía total por impulso, la DFE y la distribución de la presión[58].

Es importante la realización de estudios con alto rigor científico, que empleen técnicas de enmascaramiento y muestras suficientemente amplias, para conseguir determinar los efectos beneficiosos de las OC en lesiones de partes blandas, lejos de tentaciones de ética dudosa.

3. Aplicación terapéutica en distintas patologías

El uso de esta terapia sobre las entesopatías se está extendiendo y generalizando rápidamente, ya que existen diferentes estudios que defienden su efectividad en el tratamiento de lesiones localizadas en zonas cercanas al hueso sin la existencia de complicaciones. Los primeros estudios sobre animales muestran una propiedad neovascularizante de esta terapia a nivel de la unión miotendinosa[105 110 111]. Este hecho ha llevado a extender su uso a patologías eminentemente óseas que requieren esa neovascularización, como son el retraso de la consolidación o la pseudoartrosis[1 45 107]. De modo paralelo, su capacidad para actuar sobre la interfaz cemento-hueso y facilitar la retirada del implante protésico y del propio cemento le ha valido un puesto entre las técnicas de elección para llevar a cabo estos procedimientos[43 49].

Tendinitis calcificante del hombro

En muchos pacientes con esta patología la presencia de calcificaciones puede cursar asintomática o, por el contrario, producir dolor intenso e impotencia funcional. El tratamiento puede basarse en fisioterapia, antiinflamatorios no esteroideos, inyecciones de esteroides o, en último lugar, una intervención quirúrgica para la eliminación de los depósitos de calcio y la descompresión del espacio subacromial. La terapia con OC se muestra como una alternativa terapéutica cada vez más apoyada y estudiada para esta afección[35 75 109].

Desde que se preconizara su uso en esta patología[51] numerosos estudios han analizado la eficacia de las OC en el tratamiento de las tendinopatías calcificantes del hombro como alternativa a la cirugía y a otras opciones terapéuticas[50 52 72 74 75 83 98]. En la mayoría de estos estudios se parte de la base de que los pacientes han elegido un tratamiento conservador durante al menos seis meses y son candidatos a esta terapia, excluyendo los que tienen inflamación aguda, bursitis aguda o degeneración. Intentan demostrar los beneficios utilizando diferentes dosis a diferentes intervalos de tiempo, de modo que los resultados se controlan por medio de evidencia radiológica, observando la reducción de las calcificaciones, en el caso de que éstas existan, y relacionando este parámetro con la disminución de dolor y la ganancia de funcionalidad, unido al aumento del grado de confort de los pacientes. Uno de los estu-

dios es el realizado por Loew *et al.*, dividido en dos partes para definir, por un lado, los efectos a corto plazo sobre la morfología y el curso clínico de la patología y, por otro, para estudiar los efectos adicionales más tardíos. Hubo correlaciones significativas entre los éxitos subjetivos y los radiológicos, así como entre el éxito y la energía total efectiva aplicada. Según el estudio, los mejores resultados se obtuvieron con dos sesiones de 2.000 impulsos de 0,3 mJ/mm^2 y llegó a desaparecer la calcificación o desintegrarse los depósitos de calcio[50]. Daecke *et al.*, en una línea similar, aplicando OC sobre dos grupos –al grupo A una sesión a alta energía y al grupo B dos sesiones con idénticos parámetros– observaron diferencias significativas a favor del segundo de ellos respecto a los cambios radiológicos inducidos por el tratamiento, los cuales se produjeron en un 93% de los casos[17]. En el mismo sentido Rompe *et al.* demostraron los efectos beneficiosos de este tratamiento sobre calcificaciones del hombro en más del 50% de los casos[79].

Wang *et al.* subrayan en su estudio la correlación que existe entre el tamaño y el número de depósitos con la funcionalidad del hombro, siendo ésta inversamente proporcional a los primeros, aunque no directamente proporcional a la disminución del dolor. Emplean una DFE de 0,18 mJ/mm^2, a unos 1.000 impulsos y 14 kV, y valoran la mejoría funcional mediante la escala de Constant de 100 puntos. Aprecian buenos resultados –desaparición de los síntomas en el 23,8% de los casos y mejoría significativa en el 38,1%– y ninguna recurrencia de los depósitos de calcio a las 24 semanas del tratamiento[109].

En el estudio realizado por Rompe *et al.* se comparan los efectos de la extirpación quirúrgica con la aplicación de OC en pacientes con calcificación crónica del tendón del supraespinoso. Ambos grupos fueron divididos a su vez en pacientes con depósitos de calcio homogéneos y no homogéneos. Los parámetros utilizados fueron 3.000 impulsos de 0,6 mJ/mm^2. Entre los criterios de evaluación se incluyeron el tiempo de estancia hospitalaria, la vuelta al trabajo y otros aspectos subjetivos. La cirugía aportó mejores resultados cuando el depósito era homogéneo. Para los depósitos no homogéneos ambas técnicas ofrecieron resultados equivalentes[84].

El primer objetivo del tratamiento de esta patología es la desintegración de las calcificaciones, obteniendo muy buenos resultados, desde la desintegración parcial hasta la resolución completa de la calcificación, observando su correlación en ocasiones con la disminución de los síntomas y el aumento de la funcionalidad. Sin embargo, el mecanismo de acción en estos casos es aún desconocido, y acciones como la reabsorción de la calcificación y la hipervascularización reactiva siguen siendo discutidas. Pese a ello, diversas publicaciones respaldan el efecto beneficioso de esta técnica sobre la calcificación patológica, aunque este hecho no debe extrapolarse a toda la patología del hombro.

Epicondilalgia

La terapia con OC de baja energía se ha mostrado efectiva en el tratamiento del codo de tenista, con una tasa de éxito que va del 48 al 73%, sea con dispositivos piezoeléctricos o electromagnéticos[67]. Rompe *et al.* defienden la aplicación puntual en la zona de máximo dolor durante un período de 20 a 30 minutos, que induce una analgesia por hiperestimulación. Estos investigadores emplearon unos parámetros que consistían en 3.000 impulsos a 0,08 mJ/mm^2 en el epicóndilo. El grupo tratado con estos parámetros obtuvo una disminución significativa del dolor y un aumento de la fuerza de prensión respecto al grupo de control[95].

Haupt y Katzmeier realizaron un estudio en 150 pacientes que habían recibido tratamiento conservador durante al menos 3 meses sin éxito; un 92% de ellos recibió además inyecciones de esteroides, también sin éxito alguno. Se empleó un aparato de OC Osteostar con el que se aplicaron tres sesiones de 1.000 impulsos con una DFE de 0,06 mJ/mm^2. En estos pacientes los parámetros evaluados como dolor nocturno y dolor dependiente de la actividad mejoraron considerablemente. La terapia con alta energía no obtuvo resultados vorables[37].

Otros estudios realizados muestran resultados excelentes. Así, en un ensayo clínico realizado sobre 53 pacientes durante 11 meses, con unos parámetros de 1.000 impulsos, un voltaje de 14 kV

y una densidad de energía de 0,18 mJ/mm^2, se constata una mejoría significativa en cuanto al dolor en reposo, el estiramiento, la prensión y la prueba de la silla, unido a la mejora a nivel laboral y social en relación con el dolor[46]. Son varias las publicaciones que sostienen estos mismos resultados evaluando los diferentes tipos de dolor, además de contar con efectos adversos y complicaciones locales o sistémicas mínimos[78 81].

Estudios comparativos entre las OC y diferentes modalidades terapéuticas arrojan resultados menos alentadores. Comparando la aplicación en esta patología de las OC con la inyección de esteroides, Crowter *et al.* estudiaron a un grupo al que se administró 20 mg de triamcinolone compuesto a 1,5 ml con lignocaína al 1% en el punto de máximo dolor, y a un segundo grupo al que se aplicaron 3 sesiones de OC de 2.000 impulsos con una densidad de energía de 0,1 mJ/mm^2. En la epicondilalgia, se muestran más efectivas las inyecciones de esteroides y anestésico local por su rapidez y coste económico[16].

Al comparar la eficacia del tratamiento de las epicodilalgias mediante OC con otras patologías, estas últimas ofrecen cierta supremacía sobre la primera. Maier *et al.*, por ejemplo, estudiaron la aplicación de OC a baja energía –de 0,09 a 0,18 mJ/mm^2– en tres patologías distintas: epicondilitis humeral, fascitis plantar y tendinitis calcificante, encontrando buenos resultados en las tres patologías, por este orden: fascitis plantar, tendinopatia calcificante y epicondilitis humeral[57]. Resultados similares arrojan otros estudios[34]. En esta comparación la epicondilalgia parece salir beneficiada sólo respecto a la epitroclealgia[47].

Speed *et al.*, en un estudio aleatorizado a doble ciego, actuaron sobre dos grupos: uno con placebo y otro de control –1.500 impulsos a 0,18 mJ/mm^2– siendo la conclusión que el grupo tratado con OC no obtuvo mejores resultados que el grupo tratado con placebo[96].

Así, la terapia con OC en esta patología se muestra como una alternativa terapéutica bastante efectiva. Por ello es esencial evaluar, seleccionar y combinar adecuadamente las diferentes alterna-

tivas terapéuticas en cada caso clínico concreto antes de recurrir a la cirugía.

Fascitis plantar

Buchbinder *et al.* llevaron a cabo un estudio sostenido por evidencias limitadas en el que se intenta determinar la reducción del dolor y la mejora funcional en los pacientes con esta patología tratados con OC. Es un estudio a doble ciego cuyos resultados no aportan evidencia de que el alivio del dolor, y la mejora de la función y la calidad de vida fuesen superiores con esta terapia que con el placebo[7].

Maier *et al.*, citados con anterioridad, sí encuentran buenos resultados –mejoría en torno al 50%– con la aplicación de OC en la fascitis plantar[57], al igual que Hammer *et al.*, estos últimos con un ratio de éxito del 70%[34]. Speed, en un estudio aleatorizado a doble ciego sobre pacientes con fascitis plantar concluye que la eficacia del tratamiento parece ser más dependiente del tipo de aparato y del protocolo de tratamiento empleados que de la propia dosis[97].

En los estudios realizados los resultados son positivos, pero muy similares a los obtenidos con la cirugía. A favor de las OC está la evitación de los efectos adversos que conlleva la cirugía, como son la herida provocada y la estancia hospitalaria, y una mayor celeridad en la recuperación o en la vuelta al trabajo[66 67].

Tendinopatía rotuliana

Esta patología es muy común, sobre todo en corredores y saltadores, y es importante considerar que se resiste normalmente al tratamiento conservador, prolongando el tiempo de retirada de la actividad del deportista. La aplicación de OC en estos casos es muy reciente y los estudios son escasos. Los efectos beneficiosos de esta terapia se atribuyen a la analgesia inducida, la desintegración de los depósitos de calcio y la estimulación del proceso de regeneración tisular.

Peers *et al.* compararon los efectos de la cirugía con los de la aplicación de OC. Las OC fueron aplicadas de acuerdo con los criterios de la *Sociedad Europea para la Terapia Musculoesquelética con Ondas de Choque*, con unos parámetros de 1.000 impulsos a una frecuencia de 4 Hz y una DFE 0,08 mJ/mm^2. La cirugía consistió en la tenotomía con resección del tejido tendinoso degenerativo. Los resultados de ambas prácticas terapéuticas fueron similares[73].

Hsu *et al.*, en un estudio en el que se aplicó OC sobre el tendón rotuliano de conejo a 1.500 ciclos y 0,29 mJ/mm^2, llegó a la conclusión de que esta terapia puede incrementar la formación de enlaces intermoleculares y la síntesis del colágeno durante la fase inicial del proceso de curación del mismo[40].

Conclusiones

La terapia con OC se presenta como una solución para los pacientes afectos de tendinopatía en quienes hayan fracasado los tratamientos conservadores[14]. Es considerada por algunos autores una alternativa a la cirugía, apoyada por numerosos aspectos beneficiosos desde el punto de vista clínico, como son una rápida vuelta al trabajo, un menor tiempo de hospitalización, el ser considerada un método no invasivo o la ausencia de efectos secundarios, unido a un nivel de funcionalidad y de absentismo laboral similar al que aporta la cirugía [3,73].

Es una terapia que puede ser utilizada en patologías con una alta incidencia en nuestra sociedad y numerosos estudios demuestran su efectividad en aquéllas. Las dosis bajas se pueden aplicarse con el objetivo de disminuir el dolor y las dosis medias y altas para eliminar los depósitos de calcio o producir osteoinducción. Sin embargo, es necesario seguir realizando ensayos clínicos que permitan conocer exactamente los parámetros de aplicación –número de choques, voltaje o densidad de energía– óptimos, el tipo de energía aplicada, el número de sesiones o la necesidad de anestesia.

Consideramos la importancia de la realización de estudios específicos con calidad científica y gran extensión en tiempo y número de pacientes para argumentar y apoyar el uso de esta terapia en los diferentes trastornos musculoesqueléticos. Permanecen aún sin respuesta cuestiones como qué tejidos u órganos se ven afectados de forma aguda o crónica y cuáles son más susceptibles al daño celular u orgánico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Cambras R, Rodríguez Vázquez MI, García Estrada EM, Marrero Riverón LO, Vega Rodríguez M. Tratamiento de la pseudoartrosis de la tibia mediante ondas de choque por litotricia extracorpórea. Rev Cubana Ortop Traumatol 2004; 18(2).
2. Anitua E, Andia I, Sanchez M, Azofra J, Del Mar Zalduendo M, De la Fuente M, Nurden P, Nurden AT. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. J Orthop Res 2005; 23(2):281-6.
3. Barrington J, Hage WD. Lateral epicondylitis (tennis elbow): Nonoperative, open, or arthroscopic treatment? Curr Opin Orthop 2003; 14(4):291-5.
4. Bennett NT, Schultz GS. Growth factors and wound healing: biochemical properties of growth factors and their receptors. Am J Surg 1993; 165(6):728-37.
5. Bennett NT, Schultz GS. Growth factors and wound healing: Part II. Role in normal and chronic wound healing. Am J Surg 1993; 166(1):74-81.
6. Buchbinder R, Green S, White M, Barnsley L, Smidt N, Assendelft WJ. Shock wave therapy for lateral elbow pain. Cochrane Database Syst Rev 2002; (1):CD003524.
7. Buchbinder R, Ptasznik R, Gordon J, Buchanan J, Prabaharan V, Forbes A. Ultrasound-guided extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: a randomized controlled trial. JAMA 2002; 288(11):1364-72.
8. Capaccio P, Ottaviani F, Manzo R, Schindler A, Cesana B. Extracorporeal lithotripsy for salivary calculi: a long-term clinical experience. Laryngoscope 2004; 114(6):1069-73.
9. Carpenter JE, Thomopoulos S, Soslowsky LJ. Animal models of ten-

don and ligament injuries for tissue engineering applications. Clin Orthop 1999; (367 Suppl):S296-311.
10. Chan BP, Chan KM, Maffulli N, Webb S, Lee KK. Effect of basic fibroblast growth factor. An in vitro study of tendon healing. Clin Orthop 1997; (342):239-47.
11. Chang J, Most D, Stelnicki E, Siebert JW, Longaker MT, Hui K, Lineaweaver WC. Gene expression of transforming growth factor beta-1 in rabbit zone II flexor tendon wound healing: evidence for dual mechanisms of repair. Plast Reconstr Surg 1997; 100(4): 937-44.
12. Chang WH, Chu CH, Wang TE, Chen MJ, Lin CC. Outcome of simple use of mechanical lithotripsy of difficult common bile duct stones. World J Gastroenterol 2005; 11(4):593-6.
13. Chaussy C, Schmiedt E, Jocham D, Brendel W, Forssmann B, Walther V. First clinical experience with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. J Urol 1982; 127(3): 417-20.
14. Chen YJ, Wang CJ, Yang KD et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. J Orthop Res 2004; 22(4): 854-61.
15. Cohen P, Fielder PJ, Hasegawa Y, Frisch H, Giudice LC, Rosenfeld RG. Clinical aspects of insulin-like growth factor binding proteins. Acta Endocrinol (Copenh) 1991; 124 (Suppl 2) 74-85.
16. Crowther MA, Bannister GC, Huma H, Rooker GD. A prospective, randomised study to compare extracorporeal shock-wave therapy and injection of steroid for the treatment of tennis elbow. J Bone Joint Surg Br 2002; 84(5):678-9.
17. Daecke W, Kusnierczak D, Loew M. Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg 2002; 11(5):476-80.
18. Dahlgren LA, Mohammed HO, Nixon AJ. Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendon lesions. J Orthop Res 2005; 23(1):84-92.
19. Dahlgren LA, van der Meulen MC, Bertram JE, Starrak GS, Nixon AJ. Insulin-like growth factor-I improves cellular and molecular aspects of healing in a collagenase-induced model of flexor tendinitis. J Orthop Res 2002; 20(5):910-9.

20. Dahmen GP, Meiss L, Nam VC, Skruodies B. Extrakorporale Stosswellen-therapie (ESWT) im knochennahen Weichteilbereich an der Schulter. Extracta Orthopaedica 1992; 11:25-7.
21. Day CS, Kasemkijwattana C, Menetrey J, Floyd SS Jr, Booth D, Moreland MS, Fu FH, Huard J. Myoblast-mediated gene transfer to the joint. J Orthop Res 1997; 15(6):894-903.
22. Delius M, Jordan M, Liebich HG, Brendel W. Biological effects of shock waves: effect of shock waves on the liver and gallbladder wall of dogs--administration rate dependence. Ultrasound Med Biol 1990; 16(5):459-66.
23. Duffy FJ Jr, Seiler JG, Gelberman RH, Hergrueter CA. Growth factors and canine flexor tendon healing: initial studies in uninjured and repair models. J Hand Surg [Am] 1995; 20(4):645-9.
24. Evans CH, Ghivizzani SC, Herndon JH, Robbins PD. Gene therapy for the treatment of musculoskeletal diseases. J Am Acad Orthop Surg 2005; 13(4):230-42.
25. Evans CH, Robbins PD. Genetically augmented tissue engineering of the musculoskeletal system. Clin Orthop 1999; (367 Suppl):S410-8.
26. Forslund C, Aspenberg P. CDMP-2 induces bone or tendon-like tissue depending on mechanical stimulation. J Orthop Res 2002; 20(6):1170-4.
27. Fu SC, Wang W, Pau HM, Wong YP, Chan KM, Rolf CG. Increased expression of transforming growth factor-beta1 in patellar tendinosis. Clin Orthop 2002; (400):174-83.
28. Gerich TG, Kang R, Fu FH, Robbins PD, Evans CH. Gene transfer to the rabbit patellar tendon: potential for genetic enhancement of tendon and ligament healing. Gene Ther 1996; 3(12): 1089-93.
29. Gil Albarova J, Garrido Lahiguera R, Gil Albarova R, Melgosa Gil M. Materiales para la reparación y sustitución ósea: factores de crecimiento y terapia genética en cirugía ortopédica y traumatología. Mapfre Med 2003; 14(1):51-63.
30. Gospodarowicz D. Fibroblast growth factor. Chemical structure and biologic function. Clin Orthop 1990; (257):231-48.
31. Gospodarowicz D, Ferrara N, Schweigerer L, Neufeld G. Structural characterization and biological functions of fibroblast growth factor. Endocr Rev 1987; 8(2):95-114.
32. Grant M, Jerdan J, Merimee TJ. Insulin-like growth factor-I mo-

dulates endothelial cell chemotaxis. J Clin Endocrinol Metab 1987; 65(2):370-1.
33. Haake M, Boddeker IR, Decker T, Buck M, Vogel M, Labek G, Maier M, Loew M, Maier-Boerrier O, Fisher J, Betthauser A, Rehack HC, Kanowsky W, Muller I, Gedersmeyer L, Rompe JD. Side-effects of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in the treatment of tennis elbow. Arch Orthop Trauma Surg 2002; 122(4):222-8.
34. Hammer DS, Rupp S, Ensslin S, Kohn D, Seil R. Extracorporal shock wave therapy in patients with tennis elbow and painful heel. Arch Orthop Trauma Surg 2000; 120(5-6):304-7.
35. Haupt G. Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis, tendinopathy and other orthopedic diseases. J Urol 1997; 158(1):4-11.
36. Haupt G, Chvapil M. Effect of shock waves on the healing of partial-thickness wounds in piglets. J Surg Res 1990; 49(1):45-8.
37. Haupt G, Katzmeier P. Tratamiento por ondas de choque para el dolor lateral del codo. In: Chaussy C, Eisenberger F, Jocham D, Wilbert D. High energy shock waves in medicine. Stuttgart: Thieme; 1997.
38. Hildebrand KA, Deie M, Allen CR, Smith DW, Georgescu HI, Evans CH, Robbins PD, Woo, SLY. Early expression of marker genes in the rabbit medial collateral and anterior cruciate ligaments: the use of different viral vectors and the effects of injury. J Orthop Res 1999; 17(1):37-42.
39. Hoeller D, Petrie N, Yao F, Eriksson E. Gene therapy in soft tissue reconstruction. Cells Tissues Organs 2002; 172(2):118-25.
40. Hsu RW, Hsu WH, Tai CL, Lee KF. Effect of shock-wave therapy on patellar tendinopathy in a rabbit model. J Orthop Res 2004; 22(1):221-7.
41. Huard J, Li Y, Peng H, Fu FH. Gene therapy and tissue engineering for sports medicine. J Gene Med 2003; 5(2):93-108.
42. Hui JH, Ouyang HW, Hutmacher DW, Goh JC, Lee EH. Mesenchymal stem cells in musculoskeletal tissue engineering: a review of recent advances in National University of Singapore. Ann Acad Med Singapore 2005; 34(2):206-12.
43. Karpman RR, Magee FP, Gruen TW, Mobley T. Work-in-progress #1. The lithotriptor and its potential use in the revision of total hip arthroplasty. Orthop Rev 1987; 16(1):38-42.
44. Kashiwagi K, Mochizuki Y, Yasunaga Y, Ishida O, Deie M, Ochi M. Effects of transforming growth factor-beta 1 on the early stages of healing of the Achilles tendon in a rat model. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 2004; 38(4):193-7.
45. Kaulesar Sukul DM, Johannes EJ, Pierik EG, van Eijck GJ, Kristelijn MJ. The effect of high energy shock waves focused on cortical bone: an in vitro study. J Surg Res 1993; 54(1):46-51.
46. Ko JY, Chen HS, Chen LM. Treatment of lateral epicondylitis of the elbow with shock waves. Clin Orthop 2001; (387): 60-7.
47. Krischek O, Hopf C, Nafe B, Rompe JD. Shock-wave therapy for tennis and golfer's elbow--1 year follow-up. Arch Orthop Trauma Surg 1999; 119(1-2):62-6.
48. Landis WJ, Jacquet R, Hillyer J et al. The potential of tissue engineering in orthopedics. Orthop Clin North Am 2005; 36(1):97-104.
49. Lewis G. Effect of lithotriptor treatment on the fracture toughness of acrylic bone cement. Biomaterials 1992; 13(4):225-9.
50. Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmanzadeh M, Ewerbeck V. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 1999; 81(5):863-7.
51. Loew M, Jurgowski W. [Initial experiences with extracorporeal shockwave lithotripsy (ESWL) in treatment of tendinosis calcarea of the shoulder]. Z Orthop Ihre Grenzgeb 1993; 131(5):470-3.
52. Loew M, Jurgowski W, Mau HC, Thomsen M. Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves: a preliminary report. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4(2):101-6.
53. Lou J. In vivo gene transfer into tendon by recombinant adenovirus. Clin Orthop 2000; (379 Suppl):S252-5.
54. Lou J, Manske PR, Aoki M, Joyce ME. Adenovirus-mediated gene transfer into tendon and tendon sheath. J Orthop Res 1996; 14(4): 513-7.
55. Maffulli N, Moller HD, Evans CH. Tendon healing: can it be optimised? Br J Sports Med 2002; 36(5):315-6.
56. Maier M, Averbeck B, Milz S, Refior HJ, Schmitz C. Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur. Clin Orthop Relat Res 2003; (406):237-45.
57. Maier M, Durr HR, Kohler S, Staupendahl D, Pfahler M, Refior HJ. [Analgesic effect of low energy extracorporeal shock waves in tendinosis calcarea, epicondylitis humeri radialis and plantar fasciitis]. Z Orthop Ihre Grenzgeb 2000; 138(1):34-8.

58. Martini L, Giavaresi G, Fini M et al. Effect of extracorporeal shock wave therapy on osteoblastlike cells. Clin Orthop Relat Res 2003; (413):269-80.
59. Massague J. Transforming growth factor-alpha. A model for membrane-anchored growth factors. J Biol Chem 1990; 265(35): 21393-6.
60. Mehta V, Kang Q, Luo J, He TC, Haydon RC, Mass DP. Characterization of adenovirus-mediated gene transfer in rabbit flexor tendons. J Hand Surg [Am] 2005; 30(1):136-41.
61. Mehta V, Mass D. The use of growth factors on tendon injuries. J Hand Ther 2005; 18(2):87-92.
62. Molloy T, Wang Y, Murrell G. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. Sports Med 2003; 33(5):381-94.
63. Muratori R, Brambati M, Rossi A et al. Extracorporeal lithotripsy of intrahepatic stones with associated strictures of intrahepatic biliary ducts. Ital J Gastroenterol Hepatol 1998; 30(6):624-30.
64. Muthukrishnan L, Warder E, McNeil PL. Basic fibroblast growth factor is efficiently released from a cytolsolic storage site through plasma membrane disruptions of endothelial cells. J Cell Physiol 1991; 148(1):1-16.
65. Nakamura N, Horibe S, Matsumoto N et al. Transient introduction of a foreign gene into healing rat patellar ligament. J Clin Invest 1996; 97(1):226-31.
66. Oakes BW. Orthopaedic tissue engineering: from laboratory to the clinic. Med J Aust 2004; 180(5 Suppl):S35-8.
67. Ogden JA, Alvarez RG, Levitt R, Marlow M. Shock wave therapy (Orthotripsy) in musculoskeletal disorders. Clin Orthop 2001; (387):22-40.
68. Ogden JA, Toth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. Clin Orthop 2001; (387):8-17.
69. Okabe T, Tensho K, Wakitani S, Nakaya H. [Articular cartilage repair with cell transplantation]. Clin Calcium 2004; 14(7):96-101.
70. Ottaviani F, Capaccio P, Campi M, Ottaviani A. Extracorporeal electromagnetic shock-wave lithotripsy for salivary gland stones. Laryngoscope 1996; 106(6):761-4.
71. Palacios Carvajal J. Simposio Internacional: Innovaciones y tendencias en la cirugía protésica: consecuencias técnicas, sociales y económicas. Madrid; 2001.
72. Pan PJ, Chou CL, Chiou HJ, Ma HL, Lee HC, Chan RC. Extracorporeal shock wave therapy for chronic calcific tendinitis of the

shoulders: a functional and sonographic study. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84(7):988-93.
73. Peers KH, Lysens RJ, Brys P, Bellemans J. Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy. Clin J Sport Med 2003; 13(2):79-83.
74. Perlick L, Luring C, Bathis H, Perlick C, Kraft C, Diedrich O. Efficacy of extracorporal shock-wave treatment for calcific tendinitis of the shoulder: experimental and clinical results. J Orthop Sci 2003; 8(6):777-83.
75. Peters J, Luboldt W, Schwarz W, Jacobi V, Herzog C, Vogl TJ. Extracorporeal shock wave therapy in calcific tendinitis of the shoulder. Skeletal Radiol 2004; 33(12):712-8.
76. Pierce GF, Mustoe TA, Lingelbach J, Masakowski VR, Griffing GL, Senior RM, Deuel TF. Platelet-derived growth factor and transforming growth factor-beta enhance tissue repair activities by unique mechanisms. J Cell Biol 1989; 109(1):429-40.
77. Rodeo SA, Maher SA, Hidaka C. What's new in orthopaedic research. J Bone Joint Surg Am 2004; 86-A(9):2085-95.
78. Rompe JD, Decking J, Schoellner C, Theis C. Repetitive low-energy shock wave treatment for chronic lateral epicondylitis in tennis players. Am J Sports Med 2004; 32(3):734-43.
79. Rompe JD, Eysel P, Hopf C, Krischeck O, Vogel J, Burger R, Jage J, Heine J. [Extracorporeal shockwave therapy in orthopedics. Positive results in tennis elbow and tendinosis calcarea of the shoulder]. Fortschr Med 1997; 115(18):26, 29-33.
80. Rompe JD, Hopf C, Kullmer K, Heine J, Burger R. Analgesic effect of extracorporeal shock-wave therapy on chronic tennis elbow. J Bone Joint Surg Br 1996; 78(2):233-7.
81. Rompe JD, Hopf C, Kullmer K, Heine J, Burger R, Nafe B. Low-energy extracorporal shock wave therapy for persistent tennis elbow. Int Orthop 1996; 20(1):23-7.
82. Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Kullmer K, Schwitalle M, Krischek O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study. J Bone Joint Surg Br 1998; 80(3):546-52.
83. Rompe JD, Rumler F, Hopf C, Nafe B, Heine J. Extracorporal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. Clin Orthop 1995; (321):196-201.

84. Rompe JD, Zoellner J, Nafe B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. Clin Orthop 2001; (387):72-82.
85. Salingcarnboriboon R, Yoshitake H, Tsuji K, Obinata M, Amagasa T, Nifuji A, Noda M. Establishment of tendon-derived cell lines exhibiting pluripotent mesenchymal stem cell-like property. Exp Cell Res 2003; 287(2):289-300.
86. Salmon WD, Daughaday WH. A hormonally controlled serum factor wich stimulates sulfate incorporation by cartilage in vitro. J Lab Clin Med 1957; 49:825-36.
87. Sánchez M, Azofra J, Aizpurua B, Elorriaga R, Anitua E, Andia I. Aplicación de plasma autólogo rico en factores de crecimiento en cirugía artroscópica. Cuader Artroscopia 2003; 10(1):12-9.
88. Sánchez M, Azofra J, Anitua E, Andia I, Padilla S, Santiesteban J, Mujika I. Enhanced Achilles tendon healing with autologous plasma rich in growth factors. Int J Sports Med 2003; 35.
89. Sánchez M, Azofra J, Anitua E, Andia I, Padilla S, Santiesteban J, Mujika I. Plasma rich in growth factors to treat an articular cartilage avulsion: a case report. Med Sci Sports Exerc 2003; 35(10): 1648-52.
90. Sato Y, Rifkin DB. Inhibition of endothelial cell movement by pericytes and smooth muscle cells: activation of a latent transforming growth factor-beta 1-like molecule by plasmin during co-culture. J Cell Biol 1989; 109(1):309-15.
91. Schelling G, Delius M, Gschwender M, Grafe P, Gambihler S. Extracorporeal shock waves stimulate frog sciatic nerves indirectly via a cavitation-mediated mechanism. Biophys J 1994; 66(1):133-40.
92. Sedel L, Hannouche D, Meunier A, Avramoglou DL, Petite H. [Tissue engineering in the field of orthopaedics and traumatology]. Pathol Biol (Paris) 2005; 53(3):129-30.
93. Sgaglione NA. The future of cartilage restoration. J Knee Surg 2004; 17(4):235-43.
94. Sharma P, Maffulli N. The future: rehabilitation, gene therapy, optimization of healing. Foot Ankle Clin 2005; 10(2):383-97.
95. Sistermann R, Katthagen BD. [Complications, side-effects and contraindications in the use of medium and high-energy extracorporeal shock waves in orthopedics]. Z Orthop Ihre Grenzgeb 1998; 136(2):175-81.

96. Speed CA, Nichols D, Richards C, Humphreys H, Wies J, Burnet S, Hazleman BL. Extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis--a double blind randomised controlled trial. J Orthop Res 2002; 20(5):895-8.
97. Speed CA, Nichols D, Wies J, Humphreys H, Richards C, Burnet S. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis. A double blind randomised controlled trial. J Orthop Res 2003; 21(5):937-40.
98. Spindler A, Berman A, Lucero E, Braier M. Extracorporeal shock wave treatment for chronic calcific tendinitis of the shoulder. J Rheumatol 1998; 25(6):1161-3.
99. Sporn MB, Roberts AB. Transforming growth factor-beta: recent progress and new challenges. J Cell Biol 1992; 119(5):1017-21.
100. Sporn MB, Todaro GJ. Autocrine secretion and malignant transformation of cells. N Engl J Med 1980; 303(15):878-80.
101. Streem SB. Contemporary clinical practice of shock wave lithotripsy: a reevaluation of contraindications. J Urol 1997; 157(4):1197-203.
102. Sturtevant B. Shock wave physics of lithotriptors. En: Smith A, Badlani GH, Bagley DH. Smith's Textbook of Endourology. St Louis: Quality Medical Publishing; 1996.
103. Tang JB, Xu Y, Ding F, Wang XT. Tendon healing in vitro: promotion of collagen gene expression by bFGF with NF-kappaB gene activation. J Hand Surg [Am] 2003; 28(2):215-20.
104. Thiel M. Application of shock waves in medicine. Clin Orthop Relat Res 2001; (387):18-21.
105. Trippel SB. Growth factors as therapeutic agents. Instr Course Lect 1997; 46:473-6.
106. Vachalnou V , Michailov P, Kerin T. Extracorporal exposure with shock waveson bone tissue as a factor for local osteogenesis. Endourology 1991; 5(Suppl 1):22-6.
107. Valchanou VD, Michailov P. High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. Int Orthop 1991; 15(3):181-4.
108. Wang CJ, Huang HY, Pai CH. Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. J Foot Ankle Surg 2002; 41(1):16-22.
109. Wang CJ, Ko JY, Chen HS. Treatment of calcifying tendinitis of the shoulder with shock wave therapy. Clin Orthop Relat Res 2001; (387):83-9.

110. Wang CJ, Wang FS, Yang KD et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. J Orthop Res 2003; 21(6):984-9.
111. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Sun YC, Yang YJ. The effect of shock wave treatment at the tendon-bone interface-an histomorphological and biomechanical study in rabbits. J Orthop Res 2005; 23(2):274-80.
112. Wang CJ, Yang KD, Wang FS, Chen HH, Wang JW. Shock wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: a prospective clinical study with two-year follow-up. Am J Sports Med 2003; 31(3):425-30.
113. Wang XT, Liu PY, Tang JB. Tendon healing in vitro: genetic modification of tenocytes with exogenous PDGF gene and promotion of collagen gene expression. J Hand Surg [Am] 2004; 29(5): 884-90.
114. Westermark B. The molecular and cellular biology of platelet-derived growth factor. Acta Endocrinol (Copenh) 1990; 123(2): 131-42.
115. Woo SL, Hildebrand K, Watanabe N, Fenwick JA, Papageorgiou CD, Wang JH. Tissue engineering of ligament and tendon healing. Clin Orthop 1999; (367 Suppl):S312-23.
116. Young RG, Butler DL, Weber W, Caplan AI, Gordon SL, Fink DJ. Use of mesenchymal stem cells in a collagen matrix for Achilles tendon repair. J Orthop Res 1998; 16(4):406-13.

booksmedicos.org

AUTOR

TITULO

FECHA DE DEVOLUCION	NOMBRE DEL LECTOR

DELTA